10 12

Travail de l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 51

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri-René OLIVIER

Né le 27 août 1895, à Vanves (Seine)
Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDES

SUR

LA FONCTION RESPIRATOIRE

AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. Léon BERNARD, *professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

Travail de l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri-René OLIVIER

Né le 27 août 1895, à Vanves (Seine)
Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDES

SUR

LA FONCTION RESPIRATOIRE

AU COURS DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. LÉON BERNARD, *professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ. . . .	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY. . .	Histologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC. . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentale
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL. . .	Pathologie médicale.

MM.	
I. de JONG . .	Anatomie pathologique
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . .	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU. . .	Pathologie chirurgicale
METZGER . .	Obstétrique.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale,
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
QUÉNU, . . .	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
SÉZARY . . .	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VELTER. . . .	Ophtalmologie
VERNE. . . .	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
VILLARET . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1795, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA TANTE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Directeur de l'Institut d'Hygiène de la Faculté

En hommage de respectueuse et reconnaissante affection.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOËL FIESSINGER

Médecin de la Maison municipale de Santé

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

Médecin de l'Hôpital Beaujon

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉON BINET

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. le Professeur Pierre DELBET, 1919-1920.

Externat :

M. le Docteur GANDY (Lariboisière, 1920-1921).

M. le Docteur RIBIÈRE (Laënnec, 1921-1922).

M. le Docteur RAVAUT (Saint-Louis, 1922-1923).

M. le Professeur agrégé Robert DEBRÉ (Bretonneau, 1923-1924).

Internat :

M. le Docteur FOURNIER (Cochin, 1924-1925).

M. le Docteur F. TRÉMOLIÈRES (Ambroise-Paré, 1925-1926).

M. le Docteur Noël FIESSINGER (Maison Dubois, 1926-1927).

M. le Professeur Léon BERNARD (Laënnec, 1927-1928).

M. le Docteur CATHALA (Enfants-Malades, 1927-1928).

M. le Docteur ALAJOUANINE (Salpêtrière, 1927-1928).

ÉTUDES

SUR

LA FONCTION RESPIRATOIRE

AU COURS DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

I

INTRODUCTION

Les auteurs classiques définissent la respiration : la fonction par laquelle l'organisme reçoit constamment l'oxygène nécessaire à ses combustions et, d'autre part, se débarrasse des produits gazeux qui sont les déchets de son activité chimique.

Directement déduite des expériences de Lavoisier, cette définition conserve sa rigoureuse exactitude. Tous les organismes sont le siège de phénomènes chimiques qui, en dernière analyse, peuvent se ramener à des oxydations avec absorption d'oxygène et élimination d'acide carbonique.

Mais, on ne peut considérer actuellement des phénomènes aussi complexes que ceux qui interviennent au cours de l'acte respiratoire avec une telle généralité. De même, qu'au fur et à mesure des progrès

techniques, les différentes fonctions rénales et hépatiques, réduites à de simples rôles d'excrétion de produits toxiques, dérivés du chimisme cellulaire, se montrent plus délicates ; de même, ne peut-on plus considérer la respiration comme un simple échange d'un facteur actif et de produits de déchets.

Les notions déjà anciennes en chimie organique de réactions d'équilibre s'appliquent également à la chimie des êtres vivants. Tous les organes nous apparaissent comme orientés vers un même but : conserver au milieu interne sa constance et en préserver l'équilibre physico-chimique de toute perturbation.

L'étude de la fonction respiratoire doit tenir compte de ces données récentes.

L'acte respiratoire comprend deux phases :

1° Une phase pulmonaire pendant laquelle, le sang venant de l'organisme s'équilibre avec l'air extérieur dont l'apport est réglé par la mécanique respiratoire ;

2° Une phase tissulaire pendant laquelle des échanges gazeux se font entre le sang et les éléments anatomiques.

Nous laisserons de côté, dans ce travail, la mécanique respiratoire proprement dite, sauf lorsque nous serons obligé d'en tenir compte, au cours d'une expérience, pour n'envisager que les phénomènes physico-chimiques de la respiration.

De ceux-ci, nous rappellerons le mécanisme physiologique pour en étudier les variations au cours de

la tuberculose et retenir surtout les faits que nous avons pu observer, sous la direction de notre maître le professeur Léon Bernard, dans son service de l'hôpital Laënnec, grâce à l'enseignement technique de notre maître le Dr Léon Binet. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Généralités.

Le poumon est un organe à double courant : un courant aérien et un courant sanguin. A son niveau, une très grande quantité de sang incessamment renouvelée, entre en contact intime avec une grande quantité d'air, sur une superficie considérable. Entre les deux milieux, uniquement séparés par la lame endothéliale de l'épithélium pulmonaire, s'établit un état d'équilibre régi par des lois physiques.

Au niveau des tissus s'établissent les véritables échanges respiratoires, la phase pulmonaire n'est qu'un temps indispensable, il est vrai, mais simplement préparatoire. Là, le sang d'artériel devient veineux, il perd de l'Oxygène et s'enrichit en CO^2 et d'un point de vue plus général, on peut dire : parti du poumon, riche en éléments aptes à fournir l'oxygène, quel que soit le mécanisme mit en jeu, il revient au poumon ne contenant plus que des éléments réduits.

Ces modifications du sang, au cours de l'acte respiratoire, dépendent de nombreux facteurs, qui,

d'ailleurs leur sont intimement liés, de telle sorte qu'il est souvent difficile de faire le point entre la cause et l'effet.

Certes, l'étude de la fonction pulmonaire proprement dite est importante, le grand nombre de travaux qui s'y rapporte en témoigne ; de même la circulation intervient dans les phénomènes respiratoires et modifie les réactions de l'organisme, à tel point qu'il existe une « acidose circulatoire ». Mais, en réalité, comme nous l'avons déjà soutenu, la respiration est une fonction tissulaire, et c'est le sang, qui, en définitive, est le témoin de toutes les respirations cellulaires.

Etudier la respiration revient donc à étudier les modifications des facteurs respiratoires sanguins dans la traversée de l'organisme. Ce qui revient à comparer le sang du ventricule gauche, sang artériel qui a la même composition quelle que soit l'artère où on le recueille, et le sang du ventricule droit, encore appelé sang veineux mêlé, qui totalise toutes les variations apportées dans la constitution du sang par la respiration cellulaire.

C'est ce qu'exprime M. Haldane dans son beau livre sur la fonction hémo-respiratoire, sous une forme frappante, dont nous ne voulons pas atténuer l'effet par une traduction inhabile et que nous nous contentons de reproduire fidèlement :

« It is necessary for a proper inderstanding of both « respiration and circulation to keep clearly in mind « the fact that it is the processes that are taking

« place in the tissues which are of fundamental « importance, and that respiration and circulation « are but handmaidens whose duty it is to see that « the tissues are properly served in the matter of a « supply of oxygen and the judicious removal of « carbon dioxide according to their needs. »

C'est donc surtout l'étude des gaz du sang et de ses éléments respiratoires qui importe.

Système oxygène. — Hémoglobine. Oxyhémoglobine.

L'oxygène existe dans le sang sous deux états :
dissout dans le plasma ;
combiné à l'hémoglobine.

La quantité dissoute dans le plasma est négligeable; elle obéit aux lois sur les solutions des gaz dans un liquide et est proportionnelle à la tension partielle dans l'atmosphère qui a servi à saturer le sang. Son coefficient de solubilité est huit fois plus petit dans le plasma que dans l'eau. Bohr a trouvé que, à la température du corps, 2 cm^3 2 d'oxygène (mesurés à 0° et 760 mm. de pression) se dissolvent dans 100 centimètres cubes de sang sous une pression d'une atmosphère.

Si, empiétant quelque peu sur l'ordre de notre description, nous disons que la tension de l'oxygène alvéolaire, tension d'équilibre du sang artériel est de 84 millimètres de Hg ou 1/9 environ d'atmos-

phère, on peut voir que 100 centimètres cubes de sang artériel, donc oxygéné, ne contient pas plus de 0 cm³ 24 d'oxygène à l'état dissout.

Mais, cette quantité est constante et le rôle de l'oxygène combiné, autrement dit de l'oxyhémoglobine, est d'assurer sans cesse son renouvellement, au fur et à mesure de son emploi par l'organisme.

L'oxygène est donc transporté par le sang sous forme d'oxyhémoglobine : combinaison d'oxygène et d'hémoglobine sur la constitution de laquelle nous ne nous étendrons pas. La quantité d'oxygène absorbée par l'hémoglobine dépend de différents facteurs.

Paul Bert, étudiant les gaz du sang par la méthode du vide, avait déjà montré l'importance de la quantité d'oxygène contenu dans l'air qui avait servi à saturer le sang mis en expérience : après saturation sous une pression d'oxygène réduite de 140 millimètres à 20 millimètres de Hg, le sang, à la température du corps, ne contenait plus que la moitié de l'oxygène qu'il contient normalement ; de même sur l'animal vivant, la respiration dans un air raréfié en oxygène fait tomber la teneur du sang artériel en oxygène. Hüffner puis Loewy et Zuntz reprenant les expériences de Paul Bert avec des solutions d'hémoglobine cristallisée, concluent un peu différemment de Paul Bert et établissent des différences entre le sang et des solutions d'hémoglobine.

Bohr, en 1904, établit les premières courbes de dissociation du sang et de l'hémoglobine, courbes

donnant les quantités d'oxygène absorbées par du sang ou des solutions d'hémoglobine soumis dans des saturateurs à des tensions partielles variables d'oxygène. Courbes différentes d'ailleurs, mais d'allure générale analogue, dont nous reproduisons ci-dessous un exemple (fig. 1 et 2).

Tensions de l'Oxygène en mm. de Hg	100 cmc. de sang contiennent en cmc.		Quantité d'oxyhémoglobine p. 100 de matière colorante totale
	Oxygène dissout	Oxygène combiné	
—	—	—	—
10	0,2	6	30
20	0,04	12,9	64,7
30	0,06	16,3	81,6
40	0,081	18,1	90,4
50	0,101	19,1	95,4
60	0,121	19,5	97,6
70	0,141	19,8	98,8
80	0,162	19,9	99,5
90	0,182	19,95	99,8
150	0,303	20	100

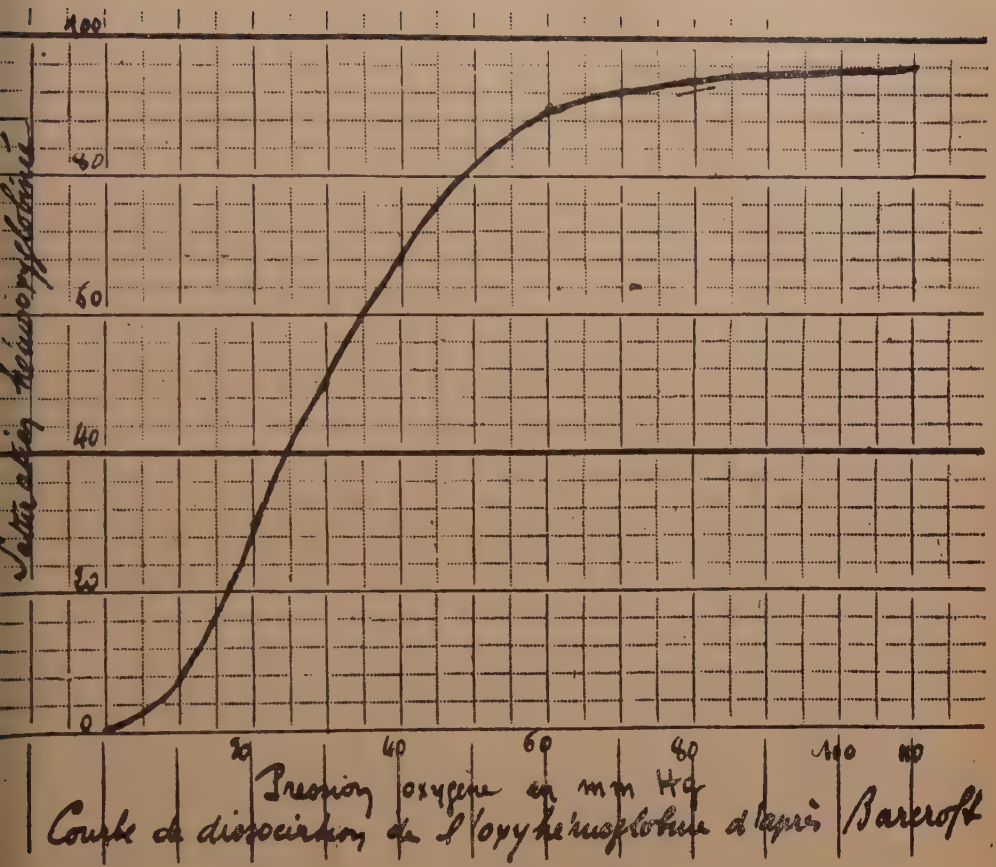

100
80
60
40
20
0
Saturation hémoglobinique
20
40
60
80
100
110
Pression oxygène en mm Hg
Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine d'après Barcroft

Fig. 2

Puis, Bohr, Hasselbach et Krogh, en 1914, firent cette découverte importante que la courbe de dissociation de l'hémoglobine est variable avec la ten-

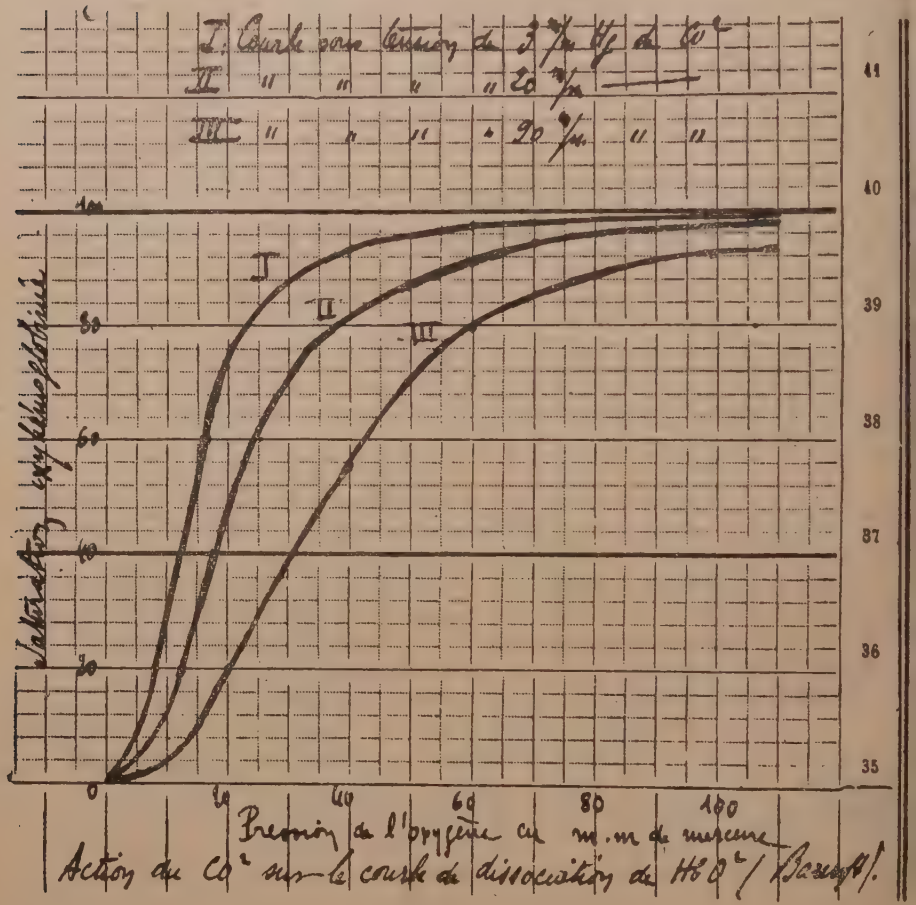


Fig. 3

sion partielle du CO^2 présent dans le saturateur.

En variant la pression partielle du CO^2 dans le saturateur, le sang, bien qu'exposé à une pression partielle constante d'oxygène, prend des quantités

variables de ce dernier gaz (fig. 3). Ces faits ont été à nouveau observés par : Barcroft, Bock, Field et Adair. Plus grande est la pression partielle de CO^2, plus basse est la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, ce qu'on peut encore exprimer d'une façon moins abstraite, en disant : pour une même pression partielle d'oxygène, le sang absorbe d'autant moins de ce gaz, que la pression de CO^2 sera plus élevée. En un mot, tout se passe comme si l'acide carbonique favorise le départ de l'oxygène de sa combinaison oxyhémoglobinique. C'est ce que les physiologistes américains appellent : « the Bohr's effect », phénomène très important que nous tenons à souligner dès maintenant, car il peut donner la clef des phénomènes en apparence paradoxaux, que l'on observe au cours des tuberculoses pulmonaires en évolution.

Barcrof et ses élèves montrèrent, en outre, que l'acide carbonique n'agit pas seul sur la forme de la courbe de dissociation, mais également le P_H de la solution et sa teneur en protéines et en sels minéraux ; et, en modifiant dans ce sens les solutions d'hémoglobine, ils parvinrent à construire des courbes analogues à celles du sang complet. De même la température influe sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : une élévation thermique agit dans le même sens qu'une augmentation du CO^2.

L'organisme répond à cette action de l'élévation thermique en augmentant l'afflux du sang vers les

tissus, en augmentant sa vitesse. C'est ainsi que, la main et l'avant-bras étant au repos, si on abaisse leur température locale, le sang prélevé dans la veine au pli du coude apparaît comme complètement dépourvu d'oxygène, tandis qu'au contraire, si on élève leur température locale en les plaçant dans un bain à 45 degrés, il y a un tel accroissement de vitesse du sang dans le membre ainsi réchauffé que le sang veineux prélevé sur ce même membre présente une saturation en oxygène, voisine de celle du sang artériel et pouvant atteindre 90 à 92 %. En d'autres termes, la vitesse du sang s'accroît de telle sorte que les tissus au lieu de prélever 100 % de l'oxygène du sang artériel n'en prélèvent pas plus de 2 %.

La quantité totale d'oxygène contenue dans 100 centimètres cubes de sang chez l'homme normal est d'environ :

19 cm³ pour le sang artériel ;
12 cm³ pour le sang veineux.

L'étude en a été surtout faite chez le chien.

Schoeffer donne les résultats moyens suivants :

19,2 pour le sang artériel ;
11,9 pour le sang veineux du cœur droit.

A ces chiffres, nous préférons ceux de H. J. Stewart qui opère sur des chiens non anesthésiés et obtient le sang du cœur droit par la méthode de la sonde jugulaire.

Ces chiffres sont :

19 cm³ pour le sang artériel ;
15 cm³ pour le sang veineux mêlé.

La capacité en oxygène des deux échantillons est pratiquement identique : 20,90 et 20,93, la saturation étant respectivement de 95 % dans le sang artériel et 72 % dans le sang veineux mêlé. Pas de modifications dans la concentration en hématies.

Système CO^2. Bicarbonates. Réserve alcaline.

L'acide carbonique, produit des combustions vitales, ne doit pas être considéré comme un simple produit de déchet. Son importance est capitale ; ainsi qu'on le verra au cours de cette étude, l'acide carbonique joue un rôle de premier plan dans la régularisation de la respiration et de l'équilibre acido-basique du sang. C'est en excrétant du CO^2, en plus ou moins grande abondance, que le poumon, plus encore que le rein, permet la constance du P_H humoral.

Le sang artériel, chez un sujet au repos, dont la pression de CO^2 alvéolaire est de 40 millimètres de Hg, contient environ 53 volumes pour cent de CO^2.

Sous quelles formes l'acide carbonique se trouve-t-il dans le sang ?

Pour la majorité des auteurs : une petite partie, 2, 5 volumes environ, est dissoute dans le plasma ;

les 50, 5 volumes restants sont combinés et présents dans le sang sous forme de bicarbonates.

Ainsi présentée, cette théorie ne suffit pas pour expliquer les phénomènes de dissociations du CO^2 du sang. En effet, comme nous le verrons plus loin, la différence des pressions partielles du CO^2 dans le sang veineux et dans le sang artériel est d'environ 6 à 10 millimètres de Hg. Une si petite différence de pression n'amènerait, sur une solution diluée de bicarbonate de soude que de très faibles dégagements de CO^2, à peine le vingtième de ce qui est éliminé dans une expiration.

Or, personne n'admet plus la sécrétion par le poumon d'un acide pneumique qui libère le CO^2 de ses combinaisons salines.

C'est pourquoi, de nombreux physiologistes, à la suite de Bückmaster, émirent la théorie que la partie dissociable du CO^2 du sang, dans les limites physiologiques, est combinée directement avec l'hémoglobine.

Certes, l'hémoglobine joue un grand rôle dans la fonction respiratoire de l'acide carbonique, ainsi que le montrent les expériences de Christiansen, Douglas et Haldane. Ceux-ci, en 1914, publièrent d'importants travaux sur l'absorption du CO^2 par le sang humain. Pour cela, ils exposèrent du sang oxygéné ou réduit dans un saturateur maintenu à 37 degrés à des pressions variables de CO^2 et estimèrent les quantités de ce gaz absorbées par le sang pour chacune des pressions envisagées.

Ils concluent de la façon suivante :

1° Dans les conditions normales, la courbe représentant les relations entre les pressions partielles de CO^2 et les quantités correspondantes de gaz absorbées est bien définie, constante pour un même individu. (Voir courbe fig. 4).

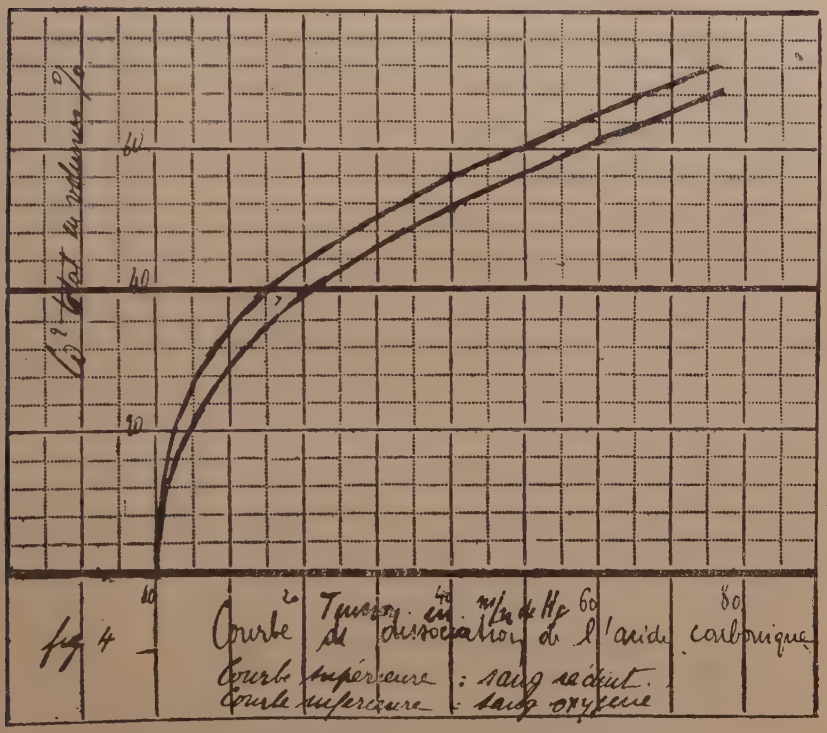


fig 4 — Courbe de dissociation de l'acide carbonique

2° A une pression donnée de CO^2, le sang qui a été au préalable privé d'oxygène, absorbe considérablement plus de CO^2 que le sang oxygéné. Il semble

que l'oxy-hémoglobine soit plus acide que l'hémoglobine et chasse ainsi le CO^2 de ses combinaisons avec les bases du sang.

L'oxygénation du sang dans les poumons favorise le départ de l'acide carbonique, tandis que la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus favorise la fixation par le sang de l'acide carbonique cellulaire.

Ainsi donc, le cycle de l'oxygène intervient dans le transport du CO^2 par le sang. L'hémoglobine ne se combine pas avec le CO^2 comme le voulait Buckmaster et comme il est encore écrit dans les livres classiques, mais elle exerce sur lui une influence capitale en le chassant de ses combinaisons. Il en est de même pour les protéines sériques ; en effet, ces dernières sont des substances amphotères, se comportant suivant le P_H de leurs solutions, tantôt comme des acides faibles, tantôt comme des bases faibles. Elles jouent dans le sang le rôle de « tampons » et sont capables, en l'absence de CO^2, de le suppléer envers les quantités des bases rendues disponibles.

Le rôle joué dans l'organisme par le CO^2 est considérable il doit être envisagé d'un double point de vue : régulation de l'acidité ionique du sang et régulation de la respiration et de la circulation.

Le sang possède une réaction ironique particulièrement stable, située dans la zone alcaline, en un point proche de la neutralité : son P_H n'oscille qu'entre des limites très rapprochées et est toujours

compris entre 7,30 et 7,40, la différence entre le sang veineux et le sang artériel dépassant rarement 0,02. Cependant, l'organisme se trouve, à chaque instant, en présence de sources nouvelles d'alcalis ou de bases qui tendent à modifier le P_H du sang ; aussi doit-il posséder un mécanisme régulateur, puissant et vigilant, capable de s'opposer à toute variation.

A cet effet, l'organisme fait appel à certaines propriétés des constituants du sang et à certains mécanismes physiologiques.

Il existe en effet dans le sang des substances tampons, c'est-à-dire des sels d'acides faibles ou de bases faibles capables de rendre les solutions dans lesquelles ils existent, aptent à recevoir des quantités limitées soit d'acides, soit d'alcalins, avec un changement de P_H beaucoup moindre que celui qui serait causé par la même addition d'acides ou de bases à de l'eau ou à une solution de sels d'acides ou de bases fortes.

Le sang contient une grande quantité de ces substances : protéines, hémoglobine, phosphates et surtout bicarbonates. Ce sont ces derniers qui jouent le rôle le plus important et dès qu'un léger excès d'ions H ou OH risque, par sa présence, de faire varier la réaction du plasma, aussitôt, le système tampon : CO^3H^2, CO^3BH intervient pour restreindre l'étendue de ces variations.

En effet, le sang, aux pressions physiologiques d'acide carbonique contient toujours un excès de

bases sous forme de bicarbonates et dès qu'un excès de base reste après que tous les autres acides non volatils sont neutralisés, c'est CO^3H^2 qui s'en empare,

De telle sorte que tout ce qui est disponible de bases dans l'organisme est engagé en combinaison sous forme de bicarbonates. C'est pourquoi ces derniers constituent ce que l'on appelle avec Van Slyke la « réserve alcaline ».

Le système CO^3H^2 — CO^3BH est en définitive la variable, le P_H étant constant, et celui-ci est, de ce fait, comme l'a établi Henderson, mesuré par les variations du rapport $\frac{CO^3H^2}{CO^3BH}$.

Or, on sait que dans une solution tampon : acide faible, sel alcalin de cet acide, la concentration en ions H est fournie par la relation :

$$| C | H^+ | = K \frac{| \text{acide} |}{| \text{sel} |}$$

Si l'on applique cette équation au « tampon ultime » du sang, CO^3H^2 — CO^3BH, on a :

$$| C | H^+ | \text{ du sang} = K_1 \frac{| CO^3H^2 |}{| CO^3BH |}$$

Appliquons la notation Sörensen, on a :

$$- \log C_H = - \log K^1 - \log \frac{CO^3H^2}{CO^3BH} \text{ ou}$$

$$P_H = PK^1 + \log \frac{CO^3BH}{CO^3H^2}$$

PK_1 a été établi expérimentalement et, dans les conditions normales, c'est-à-dire à 38 degrés pour

une pression moyenne de CO^2 égale à 40 millimètres de Hg, sa valeur est de 6,1. On a alors la formule de Hasselbach :

$$P_H = 6{,}1 + \log \frac{CO^3BH}{CO^3H^2}$$

Ainsi, les formules d'Henderson et d'Hasselbach montrent l'importance du CO^2 du sang aussi bien dissout que combiné. Pour connaître leurs valeurs respectives, il suffit de se rappeler que la quantité d'acide dissout ou CO^3H^2 dépend de la pression partielle du CO^2 à laquelle le sang a été soumis et du coefficient de solubilité de ce gaz dans le sang. D'après Bohr, le coefficient de solubilité à 38 degrés dans le sang total est de 0, 511 et de 0,540 dans le plasma. On aura donc :

$$CO^3H^2 \text{ sang} = 0{,}511 \times \frac{P\,CO^2}{760}$$

$$CO^3H^2 \text{ plasma} = 0{,}540 \times \frac{P\,CO^2}{760}$$

(P CO^2 étant la pression partielle en mm. de Hg).

Comme nous l'avons vu, l'organisme jette à chaque instant dans la circulation des substances capables de modifier le P_H du sang. Certes, le rein et le foie se chargent soit de les neutraliser, soit de les éliminer mais, en dernier ressort, c'est le système-tampon CO^3H^2-CO^3BH qui reçoit le premier choc et est chargé de parfaire l'action des organes précités.

Le rapport $\frac{CO^3H^2}{CO^3BH}$ reste constant de même que le P_H, mais

les éléments qui le constituent varient proportionellement :

Quatre éventualités peuvent se présenter :

1° Le dénominateur diminue primitivement, le radical base s'abaisse, c'est ce qu'on appelle d'après Haldane une *acidose non gazeuse*, telle qu'on la rencontre lorsque des acides plus forts que CO^3H^2 pénètrent dans le sang, s'attaquent aux bicarbonates et les décomposent. C'est le cas du diabète, des néphrites azotémiques, etc...

2° Si le dénominateur s'élève primitivement, on est en présence d'une alcalose non gazeuse ; c'est le cas de l'ingestion de bicarbonate.

3° Si le numérateur s'élève primitivement, le radical acide augmente par rapport au radical base et on se trouve en présence d'une acidose gazeuse, telle qu'on peut l'observer dans l'emphysème pulmonaire.

4° Enfin, si le numérateur diminue primitivement il s'agit d'une alcalose gazeuse. Cette alcalose gazeuse existe dans de nombreux cas pathologiques, en particulier, comme nous le verrons, au cours de la tuberculose pulmonaire.

Ainsi donc, l'acide carbonique, gaz du sang, facteur respiratoire, joue un rôle capital dans le mécanisme de la régulation acide-base ; l'organisme doit tantôt en accumuler pour rétablir la réserve alcaline, tantôt s'en débarrasser, suivant ses besoins.

Or, seul le poumon exhale le CO^2. Qui va, par l'intermédiaire des centres nerveux, tracer aux poumons une ligne de conduite ?

Sera-ce le P_H du sang ? Il ne nous semble pas,car il varie dans de trop minimes proportions.

Un élément, au contraire, varie largement : c'est le CO^2 lui-même.

C'est lui qui est « le régulateur chimique de la respiration ».

Cette théorie a soulevé des discussions animées et violemment contradictoires. Rappelons, qu'à côté de ceux qui ont voulu trouver dans le P_H artériel « l'hormone régulateur » beaucoup tendent à admettre actuellement que le CO^2 est la véritable hormone respiratoire spécifique.Scott, montre en effet, par l'expérimentation sur l'animal, qu'une augmentation du CO^2 libre suivant une injection alcaline provoque une hyperventilation même quand le P du sang varie vers l'alcalinité et Hooker, Wilson et Connet montrent qu'un sang contenant une haute tension de CO^2 possède une plus grande influence sur le centre respiratoire qu'un sang ayant le même P_H mais moins riche en CO^3H^2. Enfin Jacobs, dans de très belles expériences,établit que l'acidité intracellulaire est produite d'une façon aussi effective par une solution légèrement alcaline de CO^2 dans CO^3NaH 0,5 N, que par une solution de CO^2 dans de l'eau distillée, bien que le P_H de cette dernière soit quatre cent fois plus grand que celui de la solution saline ; prouvant ainsi que si les centres nerveux réagissent suivant leur état propre, celui-ci est conditionné, non par le P_H du sang artériel, mais par **sa teneur en CO^2 dissout.**

Echanges physico-chimiques entre le sang et l'air inspiré, entre le sang et les tissus.

I. — La respiration pulmonaire.

En arrivant aux poumons, le sang veineux a une composition telle qu'il ne pourrait s'équilibrer qu'avec un mélange gazeux d'O et de CO^2 dont les pressions partielles seraient d'environ :

50 mm Hg pour le CO^2
45 mm Hg pour l'O

Il rencontre, par l'intermédiaire de l'épithélium pulmonaire l'air inspiré ; un équilibre s'établit : l'air inspiré perd de l'O, se charge de CO^2 et devient l'air alvéolaire ; le sang, au contraire, se charge en O, perd du gaz carbonique et devient du sang artériel.

Ce dernier a une composition telle qu'il s'équilibre avec un atmosphère dont les pressions partielles seraient environ :

40 mm Hg pour le CO^2
120 mm Hg pour l'O.

Quel est le rôle joué par l'épithélium pulmonaire ?

Deux hypothèses sont en présence :

La première suppose que l'épithélium pulmonaire sécrète l'oxygène suivant les besoins de l'organisme ; dans la seconde on admet que l'épithélium pulmonaire jouit de propriétés semblables à celles d'une

membrane indifférente, telle qu'on s'en sert dans les expériences de physique.

Nous ne pouvons rapporter ici tous les travaux effectués sur cette question, mais nous nous contenterons de résumer ceux du grand physiologiste Haldane ainsi que ses conclusions.

Dans de nombreux essais, il étudie parallèlement la tension de l'O dans l'air alvéolaire et dans le sang artériel, se servant, pour obtenir l'air alvéolaire de la méthode Haldane-Priestly dont nous verrons plus loin la description et de la méthode à l'oxyde de carbone pour obtenir la tension de l'O artériel.

Rappelons rapidement que cette méthode est basée sur le principe suivant : les quantités d'O et de CO absorbées par l'hémoglobine sont proportionnelles aux pressions partielles de chacun de ces gaz dans le mélange gazeux final qui a servi à saturer le sang en expérience. Si on connaît le rapport oxyhémoglobine : carboxyhémoglobine d'un échantillon de sang et si on connaît d'autre part la tension partielle de l'oxyde de carbone dans l'atmosphère gazeux d'équilibre, on peut calculer la tension partielle de l'oxygène. Pour mesurer la tension de l'oxygène artériel d'un sujet, il suffit donc de lui faire respirer un mélange connu d'air et d'oxyde de carbone (ce dernier étant en petite quantité) jusqu'à ce que l'absorption de CO s'arrête par suite d'un état d'équilibre établi entre l'O et le CO dans le sang qui traverse l'alvéole pulmonaire.

On fait alors deux prises de sang capillaire ; dans

l'une on recherche le rapport $\frac{\text{oxyhémoglobine}}{\text{Carboxyhémoglobine}}$; l'autre est en équilibre *in vitro*, avec le mélange O + CO respiré et on détermine sa teneur en dérivés carboxylé et oxydé de l'hémoglobine. On connaît le pourcentage en CO de l'air inspiré, donc sa pression partielle, on peut alors avec ces différents éléments calculer la tension en O uu sang artériel.

Voici le résultat des expériences effectuées par Haldane.

SUJETS	O^2 Air alvéolaire en 0,0 de l'atmosp. existant	Tension de l'oxygène dans le sang artériel en 0,0 de l'atmosp. existant	Tension de l'O sang artériel en 0,0 de la pression de l'O dans l'air alvéolaire
1	13,6	14,2	104,4
	15,38	14,1	91,6
2	12,46	12,8	102,7
	14,13	13,2	93,4
	14,62	16,2	110,8
3	15,7	14,45	92
	14,06	13,9	98,9
			Moy. : 99,1

On voit donc que : dans des circonstances normales, les sujets étant au repos, la pression de l'oxygène alvéolaire égale la pression de l'oxygène dans le sang artériel.

En outre, Haldane, puis Meakins et Davies, Dautrebande ont bien montré qu'il en était de même pour le CO^2 et le dernier auteur cité, établit dans plusieurs notes à la Société de Biologie les points suivants : le CO^2 alvéolaire Haldane-Priestly est le CO^2 alvéolaire vrai ; le CO^2 alvéolaire, à l'état normal et pathologique, est le CO^2 artériel.

Il en résulte donc que, sur le sujet au repos et dans des conditions extérieures normales, tout se passe comme si, entre le sang et l'air qui arrivent au poumon, s'établit comme dans un saturateur, un équilibre qui obéit à des lois physiques simples qui sont :

1° La force élastique finale du mélange de plusieurs gaz est égale à la somme des forces élastiques qu'aurait chacun d'eux s'il occupait seul le volume total ;

2° Lorsqu'un gaz est en contact avec un liquide qui le dissout, il s'établit un rapport constant, pour une température donnée, entre le volume de gaz dissout, mesuré à la pression finale de l'atmosphère gazeuse et le volume du dissolvant. Ce rapport constant est ce que l'on appelle le « coefficient de solubilité » (Loi de Henry) ;

3° Lorsqu'un mélange de plusieurs gaz est au contact d'un dissolvent, chacun des gaz s'y dissout comme s'il occupait seul le volume du mélange. La pression finale, relative à chacun des gaz est la pression que possède ce gaz dans le mélange gazeux non dissout (Loi de Dalton).

Les deux milieux en équilibre sont : *l'air alvéolaire et le sang artériel.*

Donc, suivant la loi de Dalton : la pression finale de chaque gaz dans le sang artériel, est la pression partielle que possède chacun d'eux dans le mélange non dissout, c'est-à-dire dans l'air alvéolaire.

Autrement dit :

La pression partielle du CO^2 et de l'O dans l'air alvéolaire est égale à la tension de chacun de ces gaz dans le sang artériel.

En conséquence, étudier les gaz du sang artériel

revient à étudier les gaz de « l'air alvéolaire ». Or, il existe une méthode précise, la méthode d'Haldane et Priestly, pour obtenir un échantillon d'air alvéolaire ;on peut donc, par une méthode non sanglante, connaître la composition du sang artériel, c'est-à-dire du sang à la sortie du poumon.

Peut-on, de la même façon, connaître la constitution du sang à l'arrivée aux poumons, c'est-à-dire du sang veineux mêlé ?

Si l'on admet le mécanisme proposé pour la respiration pulmonaire, on conçoit logiquement la possibilité d'arriver à une telle connaissance.

Supposons, en effet, que l'on fasse respirer à un sujet une atmosphère telle que son air alvéolaire ait des tensions partielles identiques à celles du sang veineux mêlé, il ne se fera aucun échange gazeux, l'air expiré aura la même composition que l'air inspiré, et le sang veineux ne sera pas artérialisé.

Il suffit de réaliser des conditions expérimentales analogues et d'analyser cet air alvéolaire en équilibre avec le sang veineux mêlé pour connaître la composition de ce dernier quant à ses facteurs respiratoires.

II. — Respiration tissulaire. le glutathion.

Il est universellement admis, depuis les travaux de Ch. Bohr, que les combustions respiratoires ont leur siège au niveau des tissus et non dans le sang.

Comment se font donc les échanges gazeux entre le sang et les tissus ?

On comprend facilement le passage du CO^2 des tissus vers le sang, car, par l'étude des liquides de l'organisme : bile, urines, liquide d'ascite, etc.., on sait que la tension du CO^2 dans les tissus est plus grande que dans le sang des capillaires artériels et même que dans le sang des capillaires veineux. Mais on s'explique moins le passage de l'oxygène vers les tissus, surtout avec une telle rapidité. Aussi a-t-on voulu faire intervenir dans ce processus l'action des diastases.

Un facteur intervient qui peut, jusqu'à un certain point, expliquer en partie le phénomène, c'est l'action des hautes tensions du CO^2 dans le sang veineux. On sait, en effet, si on se reporte aux courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine que l'acide carbonique agit en favorisant le départ de l'oxygène et la dissociation de l'oxyohéglobine.

L'apport du CO^2 tissulaire active donc la production d'oxygène et augmente la tension de l'oxygène dissout dans le sang et par conséquent son absorption tissulaire.

Mais le problème n'est que rejeté plus loin et une question se pose qui est la suivante : comment les tissus vont-ils employer l'oxygène mis à leur disposition par l'hémoglobine ? De nombreuses théories ont été proposées. Il faut retenir surtout celle de Bach.

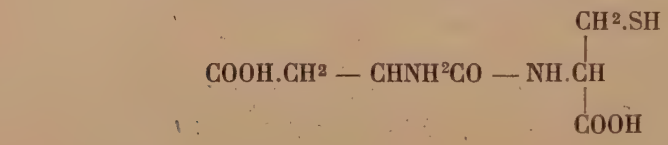
Pour cet auteur l'oxygène du sang est inactif, mais

il forme avec certains supports des peroxydes analogues à l'eau oxygénée douée de puissantes propriétés oxydantes.

Cette théorie est actuellement solidement étayée par la découverte récente du glutathion par Hopkins.

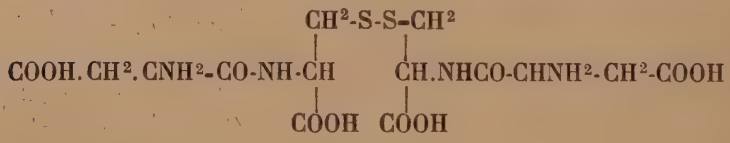
Cet auteur a découvert, dans la levure de bière tout d'abord puis dans les tissus de tous les organismes, un dipeptide sulfuré, formé d'une molécule de cystéine ou de cystine. Il existe sous deux formes :

Une forme réduite ou sulfhydryle :



ou plus simplement :

Une forme oxydée ou disulfure :



ou plus simplement :

Ce corps jouit de propriétés importantes, *in vitro*, en présence de tissus.

1° Les tissus en présence de glutathion absorbant de notables quantités d'oxygène et O. Meyerhoff a montré que le muscle de grenouille en absorbe des quantités considérables ; faits confirmés par F. G. Hopkins ;

2° L'oxygène ainsi absorbé ne sert pas uniquement à transformer le glutathion réduit en glutathion oxydé, car les quantités absorbées sont dix fois plus grandes que celles exigées par la théorie pour la transformation du dipeptide, aussi faut-il admettre qu'il y a transport de l'oxygène du glutathion aux tissus.

L'existence de glutathion dans le sang et dans les tissus explique le mécanisme intime de l'utilisation par les cellules de l'oxygène du sang et le cycle de ce gaz dans l'organisme, d'abord mystérieux, s'éclaire et devient facile à comprendre.

Emmagasiné sous forme d'oxyhémoglobine, au niveau des poumons, l'oxygène, au niveau des tissus au fur et à mesure des besoins, se dégage de sa combinaison et se dissout dans le sang suivant des lois simples de dissociation.

Là, l'oxygène rencontre le glutathion réduit RSH ; deux molécules de ce corps s'unissent à un molécule d'oxygène pour former du glutathion oxydé RS-S-R et un peroxyde comme l'eau oxygénée H^2O^2, laquelle, au contact des tissus, se décompose en eau et oxygène actif, en vertu de ses propriétés oxydantes.

Puis, le glutathion oxydé emprunte de l'hydrogène à une substance oxydable, l'oxyde par déshydrogénation et redevient glutathion réduit RSH prêt à recommencer le cycle sus-décrit.

On peut ainsi schématiser ces phénomènes :

1^{o} (O^{2} dissout dans le sang) + $\begin{matrix} R—SH \\ | \\ R—SH \end{matrix}$ (glut réduit)

$\longrightarrow R—S—SR + H^{2}O^{2}$ [Substance oxydante active qui se dissocie en $H^{2}O + O$ naissant.]

2^{o} $RS—SR + H^{2}$ { emprunté à une subs. oxydable ac. gras par ex. } $\longrightarrow \begin{matrix} RSH \\ RSH \end{matrix}$

Certains auteurs (Kendall et Nord) admettent même l'existence entre le glutathion réduit et le glutathion oxydé, d'une forme intermédiaire ayant la constitution d'un paroxyde :

$$C.S.H. + O^{2} = C—S\begin{matrix} H \\ | \\ O \\ | \\ O \end{matrix}$$

corps instable, qui réagit, avec les deux autres formes, pour former avec elles, sans intervention de substances étrangères un système d'oxydo-réduction réversible

Quelle que soit l'hypothèse choisie, les réactions 1 et 2 restent schématiquement vraies.

En résumé, si on ne considère que la réaction (1), la seule qui nous intéresse ici, la glutathion nous apparaît comme l'intermédiaire obligé entre le sang et les tissus.

C'est dire son importance dans la physiologie de la respiration. Nous ne développerons pas les importants travaux parus sur le glutathion ; nous n'aurons en vue que ceux qui se rapportent directement et de toute évidence au sujet qui nous occupe et, en particulier, nous citerons les beaux travaux de

A. Blanchetière, de notre maître Léon Binet et Ch. Mellon sur la teneur en glutathion réduit dans le sang artériel et dans le sang veineux chez le chien normal et chez le chien en état d'asphyxie.

III

LA FONCTION RESPIRATOIRE AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Au cours de la tuberculose pulmonaire, la fonction respiratoire est profondément modifiée.

De nombreuses recherches ont été effectuées pour mettre ces pertubations en évidence et en tirer des déductions pour le diagnostic et le pronostic.

C'est surtout à la mécanique respiratoire que les différents chercheurs se sont attaqués et nombreux sont les travaux sur la ventilation pulmonaire, la capacité vitale, le débit respiratoire. Des coefficients ont été proposés, tous chargés de mesurer en quelque sorte la fonction pulmonaire.

L'étude directe de la fonction respiratoire par l'analyse des gaz du sang n'a été entreprise que ces dernières années, au fur et à mesure des acquisitions techniques.

Nous aurons l'occasion de les citer à propos de chacun des éléments dont nous poursuivons l'étude, c'est pourquoi nous nous permettons d'entrer directement, de plain-pied, dans notre sujet, sans écrire un premier chapitre d'historique.

Nous verrons donc les différentes méthodes d'analyse, celles qui ont été proposées, celles que nous avons choisies ; puis les résultats obtenues par nos prédécesseurs et par nous-mêmes ; enfin, discutant ces résultats, nous essaierons d'en tirer quelques conclusions théoriques et surtout pratiques.

LES TECHNIQUES

Techniques de Prélèvement d'échantillons

A) Gaz du sang artériel.

Il est difficile de faire accepter dans les services la ponction artérielle pour l'étude des gaz du sang, aussi avons-nous été obligé de rechercher d'autres méthodes, non sanglantes.

Comme on l'a vu, les tensions partielles des gaz dans le sang artériel égalent les tensions partielles de ces mêmes gaz dans l'air alvéolaire, il suffit donc d'analyser celui-ci pour résoudre le problème posé.

Air alvéolaire.

Il existe plusieurs méthodes permettant d'obtenir l'air alvéolaire ; on peut les classer en deux groupes :

Les méthodes indirectes,

Les méthodes directes.

Les premières reposent sur l'observation suivante :

l'air expiré est formé par un mélange d'air alvéolaire et ce qui reste de l'air inspiré dans les voies respiratoires jusqu'aux bronchioles ; si l'on connaît la proportion de chacun des deux éléments dans l'air inspiré, on peut calculer l'un d'entre eux et par conséquent l'air alvéolaire.

On s'appuie pour celà sur la formule de Bohr :

$$CO^2\, a = CO^2\, e \frac{E}{E - d}$$

ou :

$CO^2 a$ = CO^2 alvéolaire en %
$CO^2 e$ = CO^2 de l'air expiré en %
D = air courant
d = espace mort.

Pour Krogh, Lienhard et Pearce, l'espace-mort serait un élément constant pour un même individu et pourrait être calculé en faisant respirer au sujet un gaz interte et notant les quantités inspirées et expirées.

Cette constance de l'espace-mort a été contestée par Haldane et son école, et c'est une des raisons pour lesquelles cette méthode de dosage de l'air alvéolaire est abandonnée.

Il est préférable de recueillir directement un échantillon de l'air alvéolaire et de l'analyser.

Plusieurs méthodes ont été proposées :

La méthode de Krogh consiste à recueillir un assez grand nombre de petites quantités (2 à 5 cm^3) d'air provenant de la fin d'expérations normales,

dans un tube à prise d'échantillons, puis d'analyser le mélange.

Dans la méthode de Frédéricia, modifiée ou non par Poulton, le sujet exécute une expiration forcée dans un tube qui a la forme et l'usage d'un endiomètre. L'appareil de Frédéricia (fig. 5) se compose en effet d'un tube à 3 branches A G H, branchées sur un robinet à 3 voies.

La branche H est constituée de haut en bas par un réservoir B, un renflement D, un tube gradué E ; son volume de F en C est de 100 centimètres cubes.

A la suite de respirations normales, le sujet, dont on veut mesurer le CO^2 alvéolaire prend l'embout B au début d'une expiration dans sa bouche et exécute une expiration forcée, balayant ainsi l'appareil avec l'air expiré.

A la fin de l'expiration, on ferme le robinet C, l'appareil est ainsi chargé de la partie terminale de l'air expiré ou de l'air alvéolaire.

Après équilibration, on fait entrer de la soude dans le réservoir D, on agite, le gaz carbonique est absorbé, on plonge alors l'appareil dans une cuve à eau, on fait communiquer les deux branches G et H ; l'eau monte dans la branche H et indique sur le tube E la quantité de CO^2 pour 100 contenue dans l'air alvéolaire.

On pourrait de même doser l'oxygène alvéolaire restant en faisant pénétrer par C du pyrogallate de potasse et en recommençant l'opération précédente.

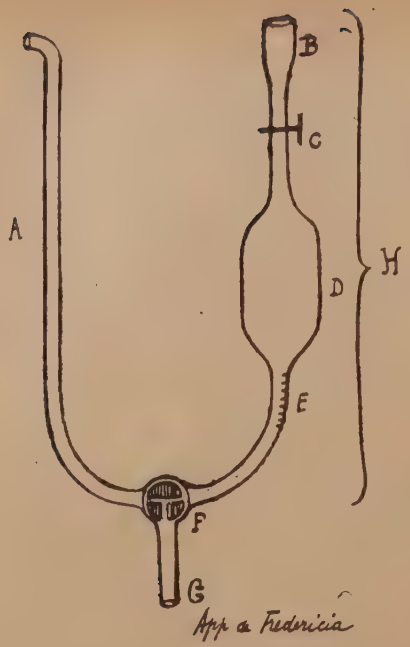
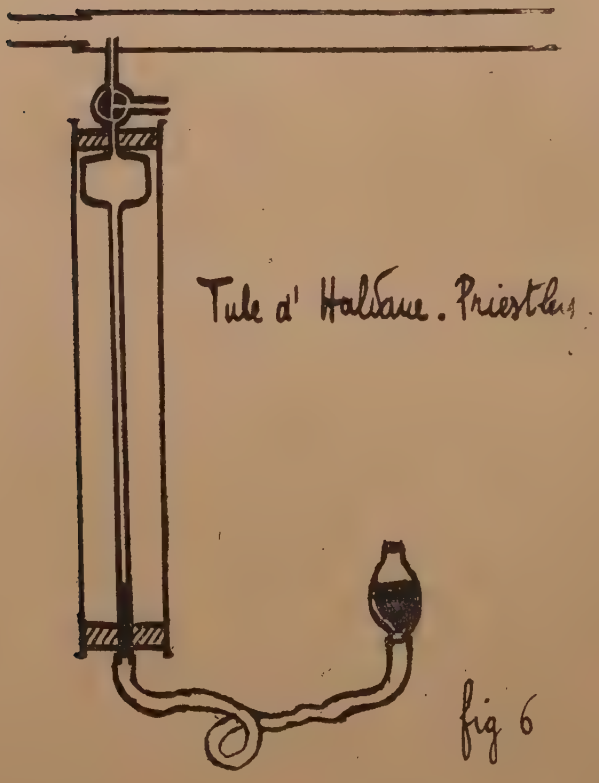


Fig. 5



Nous avons préféré la méthode d'Haldane et Priesthy.

L'appareil, très simple, consiste en un long tube de caoutchouc rigide, de 2 cm. 5 de diamètre, de 1 mètre environ de longueur, muni d'un court tube de verre à l'une de ses extrémités et percé, à 4 centimètres environ de cette extrémité même d'un petit orifice (fig. 6).

Ce tube est placé soit sur l'appareil à analyse des gaz de Haldane, soit sur un appareil de prise d'échantillon comme le montre la figure.

Le sujet assis, au repos complet, depuis un quart d'heure, prend le tube de verre dans sa bouche, respire tranquillement et rapidement, dès le deuxième mouvement repiratoire exécute une expiration forcée. Après quoi, il obture mmédiatement l'embouchure du tube avec sa langue.

Au même moment, on ouvre le robinet du tube de prise d'échantillon ou celui de la burette à gaz de l'appareil d'Haldane et on prend ainsi environ 10 centimètres cubes de l'air provenant de la portion terminale d'une expiration forcée.

On a ainsi un échantillon d'air alvéolaire dont on procède alors à l'analyse.

B) Gaz du sang veineux mêlé

Si le sang du gauche cœur peut être étudié directement par ponction artérielle, le sang des artères ayant une composition uniforme quel que soit le point où on le prélève ; il n'en est pas de même du sang du cœur droit ou du sang veineux mêlé.

Force est d'avoir recours aux méthodes indirectes dont nous avons déjà donné le principe.

Ces méthodes sont nombreuses pour le CO^2 ; l'oxygène du sang veineux mêlé, comme d'ailleurs l'oxygène artériel ou alvéolaire, est au contraire peu connu, les documents sont rares et manquent ainsi que les méthodes de recherche. Il faut en accuser les difficultés que l'on rencontre pour pratiquer rapidement un dosage d'oxygène dans un échantillon d'air respiratoire de petit volume, et, c'est là, un des principaux obstacles auxquels nous nous sommes heurtés au cours de cette étude.

Pour obtenir les gaz du sang veineux mêlé, on doit employer une méthode différente pour chacun d'entre d'eux.

Pour déterminer la tension du CO^2 dans le sang veineux mêlé, Christiansen, Douglas et Haldane se sont servis d'une méthode très précise mais, que les difficultés d'exécution rendent impraticables en clinique ; elle consiste dans l'inhalation d'un mélange de CO^2 et d'air en proportions telles que deux échantillons d'air d'une même expiration expulsés à cinq secondes d'intervalles gardent un pourcentage constant de CO^2.

Cette technique nécessite l'emploi de mélanges successifs plus ou moins riches en CO^2 jusqu'à ce qu'on arrive par tâtonnements à un chiffre fixe de CO^2 dans les deux échantillons d'air expiré.

Henderson et Prince proposent une technique plus simple : ils font inspirer au sujet une certaine

quantité d'acide carbonique : après avoir tenu sa respiration pendant cinq secondes, le sujet expire à nouveau dans le sac contenant le mélange.

Au bout de quelques minutes, l'opérateur recommence, et ainsi de suite, jusqu'au moment où le pourcentage d'acide carbonique de l'air du sac devient constant.

Nous avons choisi, de préférence à ces méthodes, celle de Meakins et Davies, décrite par Dautrebande dans son mémoire *Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique des troubles circulatoires dans l'asystolie*, en modifiant un peu le matériel employé.

Nous nous sommes servis du dispositif dont on voit la photographie (fig. 7).

Il comprend :

Une embouchure de verre de 2 centimètres de diamètre intérieur, reliée par un tube de même diamètre à un robinet de grandes dimensions, de telle sorte que son orifice soit de 2 centimètres de diamètre pour n'opposer à l'expiration aucune résistance capable de modifier les gaz respiratoires.

A l'autre extrémité du robinet se trouve ajusté un sac en caoutchouc souple de 6 à 7 litres contenant un mélange d'air et de CO^2 (environ 5 à 8 %).

Entre l'embouchure et le corps du robinet se trouve branché un tube capillaire qui communique avec la burette à gaz d'Haldane.

Le sujet étant au repos, les narines obturées par une pince, vide l'air de ses poumons, prend l'embouchure de verre dans sa bouche et, l'opérateur ouvrant le robinet, inspire l'air du sac (inspiration d'étendue habituelle), puis il expire dans le sac, fait une deuxième inspiration (profonde cette fois), tient sa respiration pendant quelques secondes

et fait une expiration forcée, au bout de laquelle il obture l'embouchure de verre avec sa langue.

A ce moment précis, on prend dans la burette d'Haldane un échantillon de la partie toute terminale de cette expiration forcée, on ferme le robinet, qui isole le sac de l'air extérieur et on laisse le sujet se reposer.

L'ensemble de ces mouvements ne doit pas dépasser quinze à vingt secondes ; en prolongeant cette période au delà, on risquerait de voir revenir dans le cœur droit un sang préalablement chargé à la sortie des poumons d'une quantité anormale de CO^2.

L'air contenu dans la burette d'Haldane étant analysé, on recommence la même opération.

Après quelques séries de ces « rebreathings » on arrive bientôt à trouver à chaque analyse, le même pourcentage de CO^2 quel qu'ait été le pourcentage d'acide carbonique se trouvant primitivement dans le sac.

Les deux exemples suivants fixeront les idées :

D. A..., 62 ans.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bi-latérale.

CO^2 art. 42 % Hg.

CO^2 veineux :

1re série de rebreathings	6,7	CO^2	6,25 % = 44,44 Hg.
2e — —	6,3	CO^2	
3e — —	6,2	CO^2	
4e — —	6,2	CO^2	
5e — —	6,3	CO^2	
6e — —	6,1	CO^2	

S..., 24 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse, unilatérale, traitée par pneumothorax artificiel.

Le 22 avril 1927 :

CO^2 veineux :

Fig. 7 — Appareil employé pour la détermination du Co^2 du sang veineux mêlé.

1re série de rebreathings	6	
2e — —	6,3	
3e — —	6,6	
4e — —	7	7 % = 50 m/m Hg.
5e — —	7,2	
6e — —	6,9	
7e — —	6,9	

Le 19 mai 1927 :

1re série de rebreathings	5,6	
2e — —	6,3	
3e — —	6,4	
4e — —	6,8	6,8 % = 48 m/m Hg.
5e — —	6,7	
6e — —	6,9	
7e — —	6,8	

Douglas, Haldane et Mavrogardato ont mesuré par la même méthode l'oxygène et l'acide carbonique du sang veineux mêlé. C'est la seule qui ait été expérimentée pour l'oxygène veineux.

Le sujet exécute rapidement trois respirations complètes avec un mélange gazeux d'air et de CO^2 contenu dans un sac, puis, il fait une expiration forcée comme pour la mesure de l'air alvéolaire, mais incomplète dans un tube d'Haldane. Un premier échantillon est pris, puis le sujet retient sa respiration cinq secondes et expire enfin ; à la fin de son expiration forcée un deuxième échantillon est alors prélevé.

Si les deux échantillons ont la même composition, on doit conclure que l'air contenu dans les alvéoles est en équilibre avec les gaz du sang veineux mêlé, et que les échantillons prélevés donnent exactement les tensions gazeuses du sang qui arrive aux poumons.

En effet, si cet équilibre n'existait pas, le deuxième échantillon serait différent du premier, le sang veineux empruntant à l'air restant de l'oxygène et lui restituant du CO^2.

Les deux exemples suivants, tirés de l'article de Haldane et de ses collaborateurs, permettent de mieux comprendre leur méthode :

N° 1. T. B. : 762 m/m.

Mélange inspiré. . .	CO^2	6,21 %	O^2	5,73 %
1er échantillon. . . .	—	6,47 %	—	6,22 %
2e échantillon. . . .	—	6,47 %	—	6,22 %

Ce qui donne :

Pression du CO^2 du sang veineux mêlé. . . 46 m/m 16 Hg.
Pression du O^2 — — . . . 44 m/m 5 Hg.

N° 2 T. B. : 752 m/m.

Mélange inspiré. . .	CO^2	6,26 %	O^2	5,26 %
1er échantillon. . . .	—	6,20 %	—	6,25 %
2e échantillon. . . .	—	6,30 %	—	6,09 %

Ce qui donne :

Pression du CO^2 du sang veineux mêlé. . . 44 m/m 5 Hg.
Pression du O^2 — — . . . 42 m/m 9 Hg.

Méthode d'analyse des gaz.

L'analyse des échantillons de gaz prélevés a été faite le plus souvent avec l'appareil de Haldane pour le CO^2 ; pour l'oxygène nous l'avons bientôt abandonné pour employer l'eudiomètre de Gréhaut que nous avons adapté à nos fins en imaginant un appareil de prise d'échantillons dont nous donnerons à ce moment la description.

Appareil d'Haldane (fig. 8). — Les appareils, usuellement employés pour l'analyse des gaz dans les recherches sur le métabolisme de base, ne peuvent servir pour une analyse d'air alvéolaire vrai ou d'air alvéolaire après « rebreathings ».

Tous, en effet, sont construits pour l'analyse d'échantillons dont le volume n'est pas inférieur à 100 centimètres cubes. Or, un échantillon d'air alvéolaire ne doit jamais dépasser 20 centimètres cubes.

L'appareil d'Haldane, construit pour 10 centimètres cubes, répond donc, lui seul, à cette condition nécessaire.

L'appareil d'Haldane, pour l'analyse de l'air, est un appareil à température et à pression constantes.

Il est essentiellement constitué d'une burette de 10 centimètres cubes A graduée en centième de centimètres cubes, dans laquelle on introduit le gaz à analyser en se servant de la burette à mercure R.

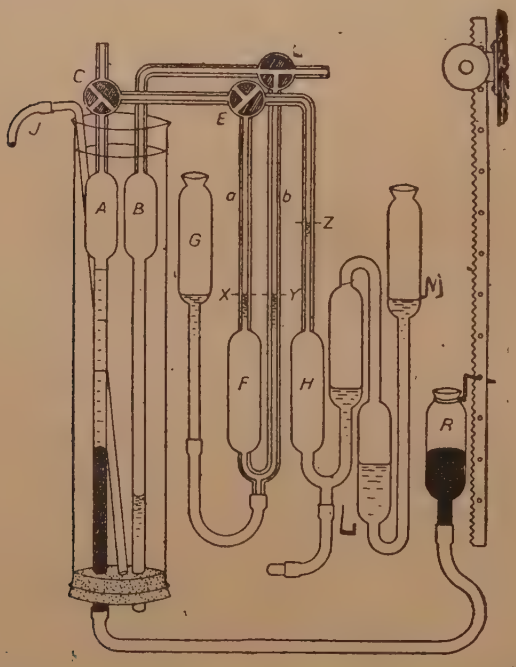


Fig. 8 - Appareil de J.-S. Haldane (d'après G. Douglas et J. Priestley).

Cette burette A est raccordée à deux laboratoires contenant : l'un une solution de soude à 10 % ; l'autre une solution de pyrogallate de potasse obtenue en dissolvant 10 grammes d'acide pyrogallique dans une solution concentrée de potasse caustique de densité 1,55. Un tube en U (LM) contient une solution concentrée de KOH et isole la solution pyrogallique de l'oxygène et de l'humidité de l'air extérieur.

La concentration de la solution de pyrogallate doit être très exacte afin d'obtenir une bonne absorption d'oxygène sans dégagement d'oxyde de carbone, ce qui fausserait les résultats.

Enfin, les connexions établies à partir du robinet C jusqu'aux laboratoires absorbants doivent être, avant chaque analyse, remplies d'un gaz inerte (d'azote par exemple).

Une burette-contrôle B, enfermée avec la burette graduée dans une chambre à eau et reliée avec le laboratoire de potasse F, permet de conserver sur la ligne de niveau potassique (que le lecteur excuse cette expression destinée à abréger une description forcément longue) une pression égale malgré les variations hygrométriques et barométriques qui peuvent survenir pendant l'analyse de l'échantillon.

La burette A étant remplie jusqu'au trait O par l'échantillon gazeux sous pression atmosphérique, on fait communiquer l'atmosphère des laboratoires F et H par l'intermédiaire du robinet E, on met *b* en communication avec l'air extérieur par le robinet D et on établit la ligne de niveau potassique XY qui restera, pendant toute la durée de l'opération, notre point de répère.

Ceci fait, on commence par doser le CO^2.

Pour cela, on fait communiquer, au moyen des robinets E et C, la burette A et le laboratoire F, puis, à l'aide du réservoir F qu'on élève et abaisse alternativement, on mélange assez intimement l'atmosphère gazeuze de A avec la potasse.

Au bout de quelques instants, tout le CO^2 est absorbé ; on ramène alors la ligne de niveau XY à son point de départ et on lit le niveau du mercure sur la burette graduée, soit 5,8.

On a ainsi en % la teneur en CO^2 de l'air de la burette A : 5, 8 % dans l'exemple choisi.

On procède ensuite au dosage de l'oxygène.

Pour cela, on met en relation A et H puis, comme pour le CO^2, on multiplie les points de contact entre le gaz de la burette A et la solution pyrogallique.

L'oxygène est absorbé progressivement, au bout de 20 minutes environ ; on fait alors communiquer à la fois A, F, L ; un dénivellement se produit en XY ; on rétablit à l'aide de R la ligne de niveau potassique et on lit, à nouveau, la division que le mercure atteint dans la burette graduée A : par exemple 20,5.

La quantité d'oxygène absorbée est donc, dans l'exemple choisi :

20,5 — 5,8 = 14,7 divisions ou 1 cm^3 4.

L'échantillon choisi contient donc :

5,8 % de CO^2

14,7 % d'oxygène.

L'appareil de Haldane donne des résultats d'une très grande précision lorsqu'on suit minutieusement son mode d'emploi ; nous l'avons toujours employé pour les dosages d'acide carbonique ; mais l'absorbtion de l'oxygène demande un trop long contact du gaz et de l'acide pyrogallique. Chaque détermination exige environ une demi-heure, or, il faut au moins quatre déterminations successives pour établir la composition de l'air alvéolaire ; ce qui rend toute étude clinique quasi impossible.

C'est pourquoi nous avons abandonné l'appareil de Haldane pour les dosages d'oxygène, pour adopter l'eudiomètre de Gréhaut, que nous avons adapté à l'usage que nous lui destinions.

Le principe de la méthode est le suivant :

Le gaz à analyser est recueilli dans une éprouvette graduée, soit A centimètres cubes ; on y ajoute une quantité connue d'hydrogène. Le mélange : B centimètres cubes est enflammé à l'aide d'un fil de platine rougi à blanc par le courant électrique. Il se forme de l'eau aux dépens de l'O de l'échantillon et de l'hydrogène introduit.

Après refroidissement, on lit le nouveau volume C cm³.

B — C = la quantité d'hydrogène et d'oxygène entrée en combinaison.

Or, il faut 2 volumes d'H pour 1 volume d'O.

Donc, $\frac{B-C}{3}$ = la quantité d'oxygène contenuedans l'échantillon à analyser.

Celui-ci contient donc :

$$\left(\frac{B-C}{3A} \times 100\right) \%$$ d'oxygène.

Pour adapter cette méthode à nos buts, nous avons fait construire l'appareil suivant (v. fig 9) :

Il se compose essentiellement d'une burette B, communiquant :

En bas avec un réservoir à mercure mobile de haut en bas R ;

En haut, par un robinet à deux voies capillaires, avec l'atmosphère à analyser ou avec un réservoir d'eau E.

Supposons qu'on veuille pratiquer un dosage d'O alvéolaire.

Le tube de caoutchouc de Haldane, muni de son embou-

chure est placé en C ; la burette B est mise en communication avec C et le réservoir R est élevé pour chasser l'air contenu en B et C ; puis le robinet T est fermé, le réservoir R est abaissé ; B et C sont remplis de mercure.

Au moment où le sujet termine son expiration forcée, T est brusquement ouvert, mettant en communication B et C, le mercure tombe et un échantillon d'air alvéolaire est prélevé en B.

On élève alors R, on tourne le robinet T de telle sorte qu'il fasse communiquer B et D.

L'air de B se dégage en bulles à travers l'eau du réservoir R et il suffit d'en prélever une quantité convenable dans une éprouvette graduée, pleine d'eau, que l'on renverse sur D dans le réservoir E.

15 centimètres cubes est le volume habituellement mesuré.

Il suffit d'introduire alors dans cette même éprouvette 6 centimètres cubes d'environ d'H, de porter le tout sur l'appareil de Gréhaut, et de provoquer la combustion de l'hydrogène après avoir, bien entendu, procédé aux mesures de volumes, comme on l'a déjà précisé.

Calcul des tensions partielles.

L'analyse ne donne que les proportions relatives des différents éléments des mélanges gazeux ; or, ces proportions ne constituent pas des constantes individuelles comme l'ont bien montré Haldane et ses collaborateurs dans leurs études sur les gaz du sang à des hautes altitudes ou dans des chambres de compression.

Comme on l'a vu, dans un précédent chapitre, ce qui est caractéristique des états d'équilibre respiratoires, ce qui les définis, ce sont les tensions par-

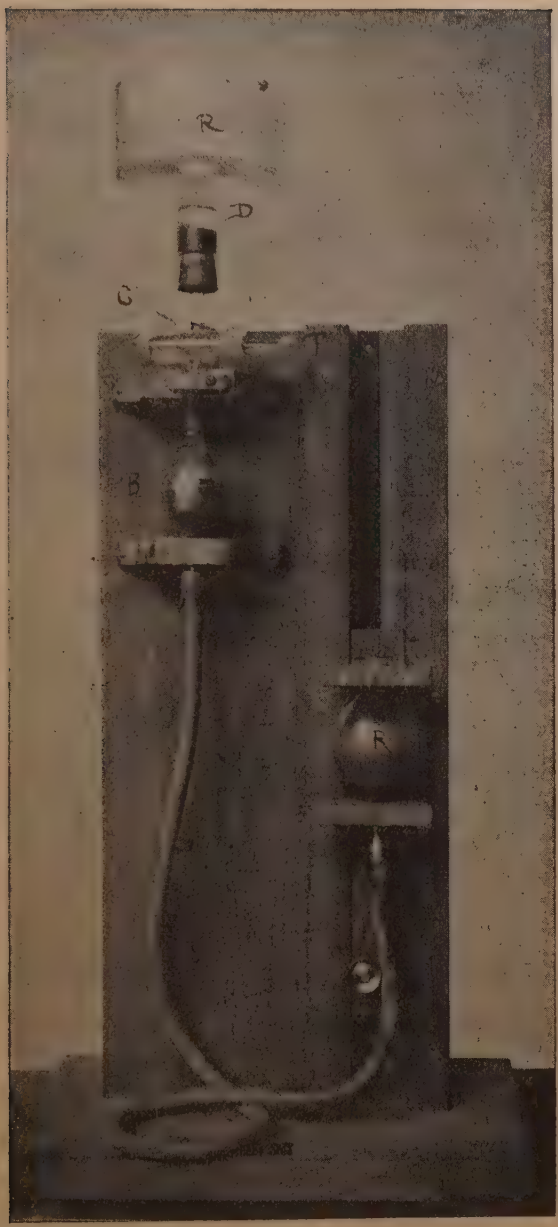


Fig. 9. — Appareil employé pour recueillir un échantillon d'air alvéolaire destiné au dosage de l'oxygène du sang artériel.

tielles des gaz dans les différents milieux en présence.

Ce sont ces tensions qui nous importent : il faut donc les calculer.

La pression partielle d'un gaz, dans un mélange, est donnée par la formule suivante :

$$P = (p \times \frac{B - t}{100}) \text{ en m/m de Hg.}$$

dans laquelle :

P = pression partielle du gaz considéré
p = pourcentage du gaz dans le mélange
B = pression barométrique
t = tension de vapeur d'eau saturée = 47 mm. Hg.

Exemple de calcul :

Moy. du chiffre de CO^2 alvéolaire (en vol.) .	5,55 %
Pression barométrique	761 mm. Hg.
Tension de la vapeur d'eau à 37° C.	47 mm. Hg.

La tension de l'air alvéolaire sera :

$$(761 - 47) \frac{5{,}55}{100} = 39{,}6 \text{ mm de Hg}$$

Dosage de glutathion réduit dans le sang.

Nous avons choisi, comme technique de dosage du glutathion, celle que nous ont apprise MM. Blanchetière, Léon Binet et Mellon et qui repose sur la réduction par le glutathion réduit d'une liqueur centinormale d'iode en présence d'amidon.

Pour cela, le sang est prélevé par ponction vei-

neuse sans stase, ou par ponction artérielle, et immédiatement, on en prend une certaine quantité : 10 centimètres cubes par exemple, que l'on reçoit dans un flacon gradué de 100 centimètres cubes, contenant 10 centimètres cubes d'une solution d'acide trichloracétique à 20 %.

Le sang doit tomber goutte à goutte, en même temps que l'on agite le flacon afin d'obtenir un mélange immédiat.

On amène ensuite à 100 centimètres cubes avec un mélange, à parties égales, d'eau distillée et d'acide trichloracétique.

On filtre et, sur une partie aliquote du filtrat, on dose le glutation réduit, en ajoutant goutte à goutte la solution centi-normal jusqu'à coloration bleue de l'amidon.

Etant donné qu'un centimètre cube de solution centi-normale d'iode correspond à 2 mgr. 5 de glutathion réduit, il est facile d'en déduire la quantité de ce corps que contient l'échantillon à analyser.

LES RÉSULTATS

I. — Etude analytique.

CO^2 ALVÉOLAIRE.

Chez l'homme normal, la tension du CO^2 alvéolaire, en équilibre avec le sang artériel, présente

une constance remarquable ; la valeur moyenne étant d'environ 40 millimètres de mercure.

Elle varie cependant dans certaines conditions : avec l'exercice, au moment des digestions, sous l'influence d'une élévation thermique.

C'est pourquoi nous nous sommes toujours placé dans des conditions d'exploration identique : le sujet à jeun, en position de repos, assis depuis au moins vingt minutes, enfin, chez tous nos sujets nous avons choisi le moment de la journée où la température est le plus proche de la normale tantôt le matin, tantôt l'après-midi, suivant l'allure de la courbe thermique.

Cette influence de la température du corps sur le CO^2 alvéolaire a été observée expérimentalement par plusieurs auteurs, et, en particulier, Howard et Haggard mettent en évidence les modifications apportées à l'équilibre acide base du sang de sujets immergés dans des bains chauds.

Voici le protocole de leurs expériences :

Sujet normal : bain de vingt minutes à 40°C.

	Température	CO^2 alvéolaire
Repos.....	37° G	39,9 $\frac{m}{m}$ Hg
Après 20 minutes d'immersion.	40° G	35 $\frac{m}{m}$ Ag
Différence.....	+ 3	— 4,9

Nous ne croyons pas qu'on puisse, de ces états artificiellement obtenus, passer aux états fébriles pathologiques et leur appliquer des lois identiques.

En effet, le même jour, chez un même sujet, la

température variant d'un degré et plus, nous n'avons jamais observé de variations notables du CO^2 alvéolaire, approchant l'ordre de grandeur signalé par les auteurs américains. Cependant nous avons cherché en prenant les précautions précédemment énoncées, à n'explorer les malades qu'aux heures où la température approchait 37 degrés.

Nos recherches portent sur une centaine de malades dont nous rapportons succinctement les observations à la fin de ce travail.

Les résultats numériques obtenus permettent, d'emblée et à première vue une première constatation : *la tension du CO^2 artériel n'est pas liée à l'étendue des lésions pulmonaires, mais elle dépend davantage de la nature des lésions et de l'intensité du processus évolutif.*

C'est pourquoi nous grouperons tous les cas observés suivant les diverses formes cliniques auxquelles il nous ont paru répondre.

Nous étudierons successivement le CO^2 alvéolaire :

1° Dans la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse commune ;

2° Dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses ;

3° Dans les tuberculoses pulmonaires aiguës ;

4° Au cours du traitement par le pneumothorax artificiel unilatéral ou bilatéral.

A. — *Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse commune.*

a) Dans les tuberculoses pulmonaires discrètes, en période de calme, d'apyrexie et de santé relative, les chiffres obtenus voisinent ceux des sujets normaux, 39, 40, 41 millimètres de mercure (obs. VIII, X, XIII, XIX, XXIII, XXXI, XXXIX, LI, LX).

b) Dans les tuberculoses ulcéro-caséeuses, évolutives, arrivées à un stade avancé, le CO^2 alvéolaire est franchement au-dessous de la normale (obs. V, VI, XVII, XVIII, XXVII, LXVIII).

c) Au cours des poussées évolutives, dès leur début, avant même qu'en apparaissent les signes cliniques : fièvre à oscillations, sueurs nocturnes, perte de poids, le CO^2 alvéolaire baisse.

Pendant toute la durée de l'épisode évolutif, le CO^2 alvéolaire reste abaissé (Obs. XII, XL, XXVI, XLIV, XCII, XCIII).

Si la poussée se termine sans laisser après elle d'aggravations notables et des lésions et de l'état général, le CO^2 alvéolaire se relève pour atteindre son niveau antérieur (Obs. XLIV, LXVII, XLIX, LXX, XCII).

Si, au contraire, les lésions continuent à évoluer, si l'état général du malade décline, le CO^2 alvéolaire reste abaissé et décroît, progressivement, au fur et à mesure que l'affection s'aggrave, et d'autant

plus que le pronostic devient sévère (Obs. III, LVII, XCII).

d) L'exploration en période terminale, étant une fatigue pour le sujet et étant donné en outre, certaines résistances rencontrées dans l'entourage des malades, résistances d'ordre psychique dont nous avons dû tenir compte, il nous manque les documents nécessaires pour fixer ce que devient le CO^2 alvéolaire à la période terminale de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse commune.

Nous ne désespérons pas cependant de rencontrer des conditions de travail favorables et de fixer ultérieurement ce dernier point.

B. — *Tuberculoses pulmonaires fibreuses.*

Dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses, le CO^2 alvéolaire est élevé, le chiffre moyen étant 47 ou 48 millimètres de mercure. Dans les formes diffuses avec emphysème et asthme, les taux sont encore plus hauts atteignant dans une observation 58 millimètres de mercure (Obs. II, VII, IX, XXII, XXV, XXXII, XXXIII, XLIII, XLV, XLVI, LXIX).

Au cours des poussées de broncho-alvéolites surajoutées, tout comme dans les poussées évolutives de la tuberculose ulcéro-caséeuse, on voit une chute du CO^2 alvéolaire pouvant atteindre 3 à 4 millimètres de mercure (obs. XII, XL, XXVI, XLIX).

C. — *Tuberculoses pulmonaires ulcéro-fibreuses.*

Il existe tout un groupe de cas intermédiaires, dans lesquels le CO^2 artériel est au-dessus du taux normal, sans atteindre cependant les chiffres observés dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses.

Un grand nombre de ces cas ont été étiquetés : tuberculoses pulmonaires ulcéro-fibreuses. On sait combien il est parfois délicat de préciser un tel diagnostic. Sur quels critères se baser ? Sur l'examen radiographique ? Nous ne pouvons que rappeler les nombreuses discussions auxquelles donnent lieu les diverses interprétations accordées aux images qualifiées : hiles chargés, travées fibreuses, etc... Sur les signes cliniques ? Il s'agit là de nuances symptomatiques. C'est bien plutôt sur le tableau total, sur l'absence de fièvre, les antécédents pleuraux, les difficultés rencontrées dans la constitution d'un pneumothorax qu'on se base pour établir de tels diagnostics.

Cette coïncidence entre les résultats obtenus dans la recherche du CO^2 alvéolaire et ceux que fournit l'examen clinique nous incitent à proposer un chiffre de CO^2 alvéolaire situé entre 42 et 45 millimètres de mercure, comme un argument en faveur du diagnostic de forme ulcéro-fibreuse de la tuberculose pulmonaire (Obs. XIV, XXVII, XLII, XLVIII, LIV, XI, LXV, LXVI, LXXI, LXXII, LXXIV).

D. — *Tuberculoses pulmonaires aiguës*

Nous n'avons pas eu souvent l'occasion d'observer des tuberculoses pulmonaires aiguës chez l'adulte. Nous n'avons pu en explorer qu'à l'Hôpital des Enfants-Malades chez de grands enfants de 13 à 15 ans.

Comme au cours de l'évolution de la tuberculose ulcéro-caséeuse, le CO^2 alvéolaire s'abaisse en même temps que l'état général décline.

Dans un seul cas de granulie pulmonaire que nous avons exploré deux jours avant la mort, le CO^2 alvéolaire était plutôt élevé pour l'âge du petit malade, atteignant un taux de 5,1 % et nous voyons là un nouvel argument en faveur d'un travail portant sur l'acidose gazeuse terminale des tuberculeux pulmonaires, travail que nous espérons pouvoir d'ici peu mener à bien (Obs. XCII, XCIII).

E. — *Pneumothorax artificiel unilatéral.*

Nous avons suivi un grand nombre de pneumothorax ; beaucoup ayant été explorés avant tout traitement, nous possédons donc des chiffres de base que l'on peut comparer avec ceux que l'on a obtenus, une fois le pneumothorax pratiqué.

a) En dehors de la première insufflation, les injections gazeuses dans la plèvre ne modifient pas le

CO^2 alvéolaire. Les chiffres obtenus immédiatement avant et immédiatement après une insufflation sont identiques.

Aussi croyons-nous que les modifications observées dans les premiers jours du pneumothorax sont dues à ce que, par suite de la douleur, de la fatigue et de l'émotivité provoquées par l'acte opératoire, on n'obtient pas l'air alvéolaire vrai.

Les malades ne poussent pas à fond et on a des taux de CO^2 intermédiaires à ceux de l'air alvéolaire vrai et de l'air expiré (Obs. LXV, LXXV).

b) Comme dans la tuberculose pulmonaire non traitée, les poussées évolutives provoquent une chute du CO^2 alvéolaire.

Les résultats obtenus sont identiques à ceux que l'on obtient dans les cas analogues de tuberculose non traitée (Obs. XXVI, XL, LXV, LXVII, LXXV, LXXVI).

c) Lorsque l'évolution du pneumothorax est favorable; le CO^2 s'élève lentement et progressivement ; au contraire, dans les cas défavorables, le CO^2 alvéolaire subit une chute progressive (Obs. III, LVII et IV, XXVI, XLIV, LIII, LXXIII).

F. — *Pneumothorax artificiels bilatéraux.*

Nous ne possédons que 4 cas de pneumothorax bilatéraux que nous n'avons pas suivi dans leur évolution.

Aussi sommes-nous obligés de les considérer un par un.

Dans l'un (obs. LVII), l'évolution a été fatale, le CO^2 alvéolaire très au-dessous de la normale 35, 15 millimètres Hg Dans le suivant (obs. LVI) en six mois d'évolution heureuse, avec amélioration notable, on voit le CO^2 alvéolaire passer de 39 à 42 millimètres de Hg.

Dans l'observation LXXVI, le CO^2 alvéolaire est normal, l'amélioration, suite du traitement est récente. Dans l'observation LXXIX la malade non hospitalisée vient de Sens, où elle habite, se faire insuffler à Laënnec. Son deuxième pneumothorax date de 1925. Le CO^2 alvéolaire est au-dessus de la normale, analogue à celui que l'on observe au cours des tuberculoses fibreuses.

CO^2 veineux.

Malgré les nombreuses déterminations que nous avons faites de la tension de CO^2 du sang veineux mêlé, nous n'avons pu établir aucune loi générale.

Tout au plus, peut-on dire que dans l'ensemble des cas, les chiffres obtenus sont inférieurs à la normale, mais on ne retrouve pas ici de concordances entre ces chiffres et les formes cliniques observées. Les variations sont importantes d'un sujet à un autre, et ne permettent guère de classer, de grouper les tuberculeux pulmonaires comme on peut le faire à l'aide du CO^2 artériel.

Dans l'ensemble, les ulcéro-caséeux ont une tension de CO^2 veineux basse, tandis que celle des fibreux se rapproche de la normale.

La moyenne des chiffres obtenus dans le premier cas est d'environ 42 millimètres de Hg., dans le second de 48 millimètres Hg., alors que les chiffres normaux oscillent entre 48 et 52 millimètres de mercure.

Comparaison entre les tensions de l'acide carbonique dans le sang artériel et dans le sang veineux mêlé.

Chez les sujets normaux la différence : tension de CO^2 du sang veineux mêlé, tension du CO^2 dans le sang artériel est variable dans d'assez larges limites : 8 à 12 millimètres de mercure. Dans les formes ulcéro-caséeuses de la tuberculose pulmonaire ; cette différence de tension est un peu faible, voisine de la valeur normale, atteignant en moyenne 7 à 8 millimètres de mercure.

Dans les tuberculoses fibreuses, elle est moins élevée, parfois très basse, ne dépassant pas 2 à 3 millimètres de mercure. Enfin, dans quelques cas, le pneumothorax artificiel provoque un abaissement de cette tension différentielle pour utiliser ce néologisme, dont l'usage courant maintenant en cardiologie justifie l'emploi. Il s'en faut de beaucoup que ces résultats se présentent avec la constance et

la netteté que possèdent ceux que nous avons obtenus dans l'étude du CO^2 alvéolaire.

Oxygène artériel.

Il n'y a que peu de temps que nous possédons une technique rapide et sûre de dosage de l'oxygène alvéolaire c'est pourquoi nous n'apportons pas sur ce sujet un nombre aussi important d'observations que pour l'étude du CO^2 alvéolaire. Quoi qu'il en soit, nous pouvons déjà fixer les constatations suivantes :

1° L'oxygène alvéolaire chez le sujet normal atteint un pourcentage de 16,5 à 17 % ou de 110 à 120 millimètres de Hg, chiffres différents de ceux qu'apportent les auteurs précédents, en particulier Haldane et ses collaborateurs qui donnent comme valeur de l'oxygène alvéolaire 13 à 14 %.

Quoi qu'il en soit, ces différences ne doivent pas inquiéter outre mesure, puisqu'il s'agit ici d'une étude comparative entre les sujets normaux et tuberculeux, d'une part ; entre des tuberculeux atteints de lésions différentes, d'autre part.

Seule, la constance des résultats, chez un même sujet, dans des conditions identiques, importe et doit être considérée, à la fois comme nécessaire et suffisante.

C'est pourquoi nous nous permettons de passer outre et de ne pas discuter les différences existant entre nos résultats et ceux de nos devanciers.

Nous ne nous permettrions pas d'ailleurs, de juger une méthode établie par d'éminents physiologistes et savants; tout au plus, faisons nous remarquer à nouveau qu'elle est longue et difficile et qu'entre nos mains, elle n'a pas donné les résultats pratiques que nous en espérions.

Nous avons cherché les critiques que pouvait soulever la méthode que nous proposons, afin d'y répondre et de pallier, autant que faire se peut, aux défauts qu'on pourra y trouver. Nous la soumettons à votre jugement ; mais nous pensons, en admettant même qu'elle donne des chiffres absolus inexacts, qu'elles permet une étude comparative et tel est le but que nous nous étions proposé ;

2° Dans les tuberculoses ulcéro-caséeuses discrètes, la tension de l'oxygène alvéolaire n'est que légèrement abaissée, variant de 100 à 115 millimètres de Hg ; dans les formes étendues, bilatérales, elle tombe au-dessous de 100 millimètres de Hg, pour descendre très bas dans un cas très grave s'accompagnant de cyanose.

Il existe quelques exceptions à ces règles,témoins S... J..., observation CII, où, malgré des lésions bilatérales, une température élevée et un état général médiocre, la tension de l'oxygène artériel reste au taux relativement élevé de 113 mm. 12 de Hg ;

3° Ne possédant qu'un seul cas de tuberculose fibreuse, nous ne pouvons édicter des règles, signalons toutefois l'exceptionnelle chute de tension à 80 millimètres de Hg, l'un des chiffres les plus bas

que nous ayons enregistrés (obs. de XCII à CII, CII à CXV).

Glutathion réduit du sang.

Nous avons étudié le glutathion réduit du sang chez des sujets normaux et sur des tuberculeux, en choisissant parmi ces derniers, de préférence, des sujets atteints de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, présentant des lésions étendues évolutives et un état général gravement atteint.

1° Chez l'homme normal, en tous cas, ne présentant aucune lésion tuberculeuse en évolution, le taux de glutathion réduit dans le sang prélevé par ponction veineuse varie dans des limites assez larges entre 25 et 40 milligrammes pour cent.

Voici, par exemple, quelques chiffres observés :

Enfants de 13 à 14 ans :	25,90 $\frac{m}{m}$ %.
	25,90.
	30,60.
	28,96.
Adultes :	30,60.
	31,97.
	32,27.
	31,12.
	25,50.
	30,59.
	40,03.
	37,80.
Moyenne :	29,27.

2° La teneur en glutathion réduit dans le sang veineux du bras n'est pas modifiée par la fièvre

Pour le démontrer nous avons choisi des sujets tuberculeux présentant une courbe thermique oscillante, et mesuré le glutathion réduit à des moments différents de la journée, répondant à des températures variant de 1 à 2 degrés.

Dans tous ces cas, la teneur du sang veineux en glutathion n'est pas modifiée.

N° 1 : matin : température, 38°1.
glutathion réduit, 29,59 $\frac{m}{m}$ %.
soir : température, 36°8.
glutathion réduit, 29,59 $\frac{m}{m}$ %.
N° 2 : matin : température, 38°8.
glutathion réduit, 27,2 $\frac{m}{m}$ %.
soir : température, 38°5.
glutathion réduit, 27,4 $\frac{m}{m}$ %.
N° 3 : matin : température, 36°7.
glutathion réduit, 25,5 $\frac{m}{m}$ %.
soir : température, 38°5.
glutathion réduit, 23,80 $\frac{m}{m}$ %.

3° La stase provoquée par ligature du bras au-dessus du point où l'on pratique la ponction veineuse augmente le taux en glutathion réduit du sang.

Pour le démontrer et mettre ce phénomène mieux en évidence, nous avons, sur deux sujets, mesuré le glutathion réduit sur deux échantillons de sang prélevé simultanément dans les veines des deux plis du coude ; mais en n'exerçant d'un côté aucune striction au-dessus du point de ponction ; tandis que de l'autre côté le sang était prélevé alors que la circulation de retour était empêchée par un garrot serré placé depuis quinze minutes environ.

Dans le premier cas on a eu les résultats suivants : glutathion réduit du sang veineux prélevé sans stase : 40 mm. 035 %.

Glutathion réduit du sang veineux prélevé pendant la stase : 47 mm. 43.

Dans le deuxième cas :

Glutathion réduit du sang veineux sans stase 30 mm. 60 %.

Glutathion réduit du sang veineux avec stase 39 mm. 78.

3° Chez les tuberculeux, le glutathion réduit est variable, tantôt augmenté, le plus souvent normal (obs. LXXX à XCII).

II. — Etude synthétique.

A. — Comparaison des résultats publiés par les auteurs qui ont étudié, au cours de la tuberculose pulmonaire, les mêmes problèmes que ceux qui sont traités dans cet essai, et ceux qui viennent d'être exposés dans le précédent chapitre.

Les travaux publiés sur la fonction hémo-respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire sont peu nombreux. Ils sont, en grande partie, l'œuvre de L. Dautrebande qui les exposa à la Société de Biologie et surtout dans le beau livre de Meakins et Davies *Respiratory function in Disease.*

Les tableaux 1 et 2, et 3 sont reproduits d'après Lucien Dautrebande et représentent les explorations sur les gaz du sang artériel de tuberculeux dont les lésions ne sont décrites que par les adjectifs placés dans la colonne « Etendue des lésions ».

TABLEAU I

Saturation hémoglobinique et CO^2 total du sang artériel au cours de la tuberculose pulmonaire.

N°	Hémoglobine en 0/0	Saturation oxyhémoglobine en 0/0	CO^2 total en vol. 0/0	Etendue des lésions
1	99	99	51	Localisées
2	111	100	52	Id.
3	95	94		Etendues
4	49	97	53	Id.
	59	95	54	
	49	92	55	
5	49	84	50	Etendues avec hyperventilation
	55	82	52	
6	46	84	49	Id.
	46	95	53	
	51	92	51	
	51	92	58	

TABLEAU II

Air expiré au cours de la tuberculose pulmonaire.

N°	AIR EXPIRÉ		Ventilation pulmonaire	Etendue des lésions
	CO^2	O^2		
1	2.63	18.05	10 l. par minute	Extensives
2	3.08	17.29	8,3 —	»
3	2.91	17.28	8,4 —	»
4	3.05	17.12	8,3 —	»
5	1.69	18.59	14,3 —	»
6	2.71	18.13	11,8 —	»
7	2.48	18.10	10,2 —	»
8	3.26	17.37	9,3 —	»
9	3.16	17.46	8 —	
10	3.07	17.27	7,75 —	Localisées
11	3 09	17.58	7,77 —	
12	3.64	16.59	5,75 —	

TABLEAU III

Air alvéolaire au cours de la tuberculose pulmonaire

N°	Air alvéolaire		Quotient respiratoire	Caractère des lésions
	CO^2	O^2		
1	5.34	15 45	0.96	Extensives
	5.21	15.61	0.97	—
	4,74	15.43	0.83	—
	4.69	14 90	0.73	—
2	5.43	15.02	0.89	Extensives
	5.54	14.30	0.79	—
	5.13	15.16	0.85	—
	5.32	15.27	0.92	—
	5.85			
3	4.86	14.94	0.77	Extensives
	4.93	15.06	0.79	
6	6.33			Extensives
	6.51			
7	5.61	13.04	0.65	Localisées
8	5.65	14.45	0.83	id.
9	5.51	13.05	0 74	id.
	5.76	13.05	0.67	—
	5.94	13.52	0.75	—

De ces trois tableaux Meakins, Davies et Dautrebande concluent de la façon suivante :

1° La saturation oxygénée et le CO^2 total du sang artériel dans les tuberculoses pulmonaires discrètes (5 cas) sont pratiquement normaux.

Dans les cas avec lésions étendues, les résultats sont assez variables ; on voit cependant que la saturation oxygénée du sang artériel est au-dessous du taux normal et dans quelques cas subit une chute progressive, en même temps que l'affection s'aggrave ainsi que le signalent les auteurs dans le cas n° 4 du premier tableau.

2° L'étude de l'air expiré dans le deuxième tableau met en évidence l'hyperventilation des formes qui s'accompagnent de lésions pulmonaires étendues. En outre la composition de l'air expiré varie avec la ventilation pulmonaire : plus l'hyperventilation est exagérée, plus basse est la teneur en acide carbonique de l'air expiré, plus haut est le taux de l'oxygène.

3° Du fait que les auteurs précités ne donnent que des renseignements cliniques plus que sommaires, il est impossible de tirer des conclusions des résultats énumérés dans le tableau n° 3. Eux-mêmes d'ailleurs se gardent de donner une interprétation définitive. Au contraire, ils soulignent la variabilité des faits observés, qui, il faut bien le dire, sont peu nombreux. Ils écrivent :

« L'air alvéolaire, obtenu par la méthode Haldane Priestley varie considérablement suivant les cas observés. On peut dire cependant, que plus les lésions sont étendues, plus basse est la tension du CO^2 alvéolaire, plus haute la pression partielle de l'oxygène. Ces résultats n'ont pas la valeur que l'on doit souhaiter et ils font penser que peut-être on n'a pas obtenu de véritables échantillons d'air alvéolaire. D'autres méthodes pour obtenir l'air alvéolaire furent employées, des modifications de techniques recherchées. On obtint alors des chiffres plus élevés pour le CO^2 plus bas pour l'oxygène surtout dans les formes à lésions étendues. »

Pour terminer, les auteurs insistent sur la néces-

sité de serrer la question de plus près, de multiplier les observations et de suivre soigneusement chaque cas dans son évolution.

Cordier et Delore, dans leurs publications successives écrivent :

1° Au stade initial de la maladie, les dégâts pulmonaires sont limités ; la tension du CO^2 alvéolaire garde sa valeur physiologique...

2° A un stade ultérieur, les lésions sont plus étendues, souvent bilatérales ; la ventilation est moins bonne ; CO^2 s'accumule dans les alvéoles, où sa tension augmente : il y a « acidose gazeuse ».

3° A un stade plus avancé encore, on constate un fait nouveau : c'est la diminution du CO^2 alvéolaire par hyperventilation pulmonaire : l'accidose gazeuse est remplacée par l'alcalose gazeuse.

4° Enfin, à la phase terminale, l'acidose gazeuse s'installe à nouveau.

En résumé Meakins et Davies, Dautrebande, Cordier et Delore ont observé comme nous-mêmes :

1° Chez certains malades, une saturation oxyhémoglobinée inférieure à la normale (Meakins, Davies et Dautrebande).

2° Des modifications variables du CO^2 artériel suivant le stade évolutif de l'affection.

Une analyse plus méticuleuse des faits, obtenue en combinant les résultats fournis par la clinique et le laboratoire, permet de préciser ces données initiales et nous espérons avoir nettement démontré :

1° L'influence des poussées évolutives sur la pression partielle du CO^2 alvéolaire ;

2° Les variations importantes de cette pression avec la forme anatomo-clinique de la tuberculose pulmonaire ;

3° La valeur pronostique importante du CO^2 alvéolaire tant au cours des tuberculoses pulmonaires non traitées, qu'au cours des tuberculoses traitées par la méthode de Forlanini.

4° L'indépendance du CO^2 alvéolaire vis-à-vis de l'étendue de la surface d'hématose, ainsi que le montrent l'étude des pneumothorax bilatéraux.

5° L'importance de l'étude de l'oxygène alvéolaire.

L'anoxémie des tuberculeux, ou manque d'oxygène est mise en évidence plus nettement par l'étude de la tension de l'oxygène du sang artériel que par la mesure de la saturation oxyhémoglobinée ; c'est pourquoi il était important de chercher une méthode rapide de dosage, la méthode endiométrique étant préférable, pour ces raisons, aux méthodes proposées.

A ces notions, il n'est pas inutile d'ajouter, pour compléter l'exploration d'un tuberculeux pulmonaire, celles de la tension du CO^2 veineux et de la différence de tension du CO^2 dans le sang veineux mêlé et dans le sang artériel.

Il est très important de rapprocher à nouveau les résultats qu'ont publiés Cordier et Delore et les nôtres qui semblent les contredire sur certains points capitaux.

Pour ces auteurs *le caractère anatomique des lésions pulmonaires n'entre pas en ligne de compte.* « L'acidose gazeuse s'observe aussi bien dans la tuberculose étendue que dans l'emphysème pur ou la pneumonie lobaire : au cours de la tuberculose elle-même, nous l'avons constatée aussi bien dans les formes fibreuses avec emphysème que dans les formes fibro ou ulcéro-caséeuses étendues. De même l'alcalose gazeuse du stade suivant est commune à tous les états d'anoxémie et d'hyperpnée (mal de montagne, asthme, tachypnée volontaire, etc...), il n'y a donc là aucune caractéristique, aucune particularité propre à l'infection tuberculeuse elle-même : c'est une affaire de localisation pulmonaire. » (Delore, *loc. cit.*)

Comme on voit, il y a opposition absolue entre les deux thèses : celle que soutiennent MM. Cordier et Delore et celle qu'ont établi MM. Léon Bernard, Léon Binet et nous-même.

Meakins et Davies, étudiant 3 cas de pneumothorax artificiel, ont obtenu les résultats résumés dans les courbes suivantes (fig. 9 et 10). Pour les interpréter, il est nécessaire de se souvenir que, *grosso modo*, CO^2 et CO^3 BH varient dans le même sens afin de maintenir le P_H à un taux constant, que la courbe du CO^2 total est parallèle à la courbe du CO^2 alvéolaire et que la courbe de saturation en oxygène du sang peut, jusqu'à un certain point, figurer celle de l'oxygène artériel ou de l'air alvéolaire.

Ceci posé, voyons les conclusions de L. Dautrebande, Meakins et Davies :

1° D. T..., âgé de 21 ans, est atteint d'une tuberculose pulmonaire évolutive, fébrile, étendue à tout le poumon gauche. A droite, l'examen ne décèle que de fines ombres péribronchiques avec calcifications. A gauche : lésions étendues et deux grosses cavernes sous-claviculaires.

Le collapsus est obtenu dès la 2e insufflation.

2° F. B...,20 ans :

Tuberculose pulmonaire, au début, du sommet droit ; lésions plus avancées lésant le lobe supérieur du poumon gauche.

Hémoptyse tenace traitée par pneumothorax gauche.

3° B. L..., 24 ans :

Tuberculose pulmonaire extensive, bilatérale avec sphélonque au sommet gauche.

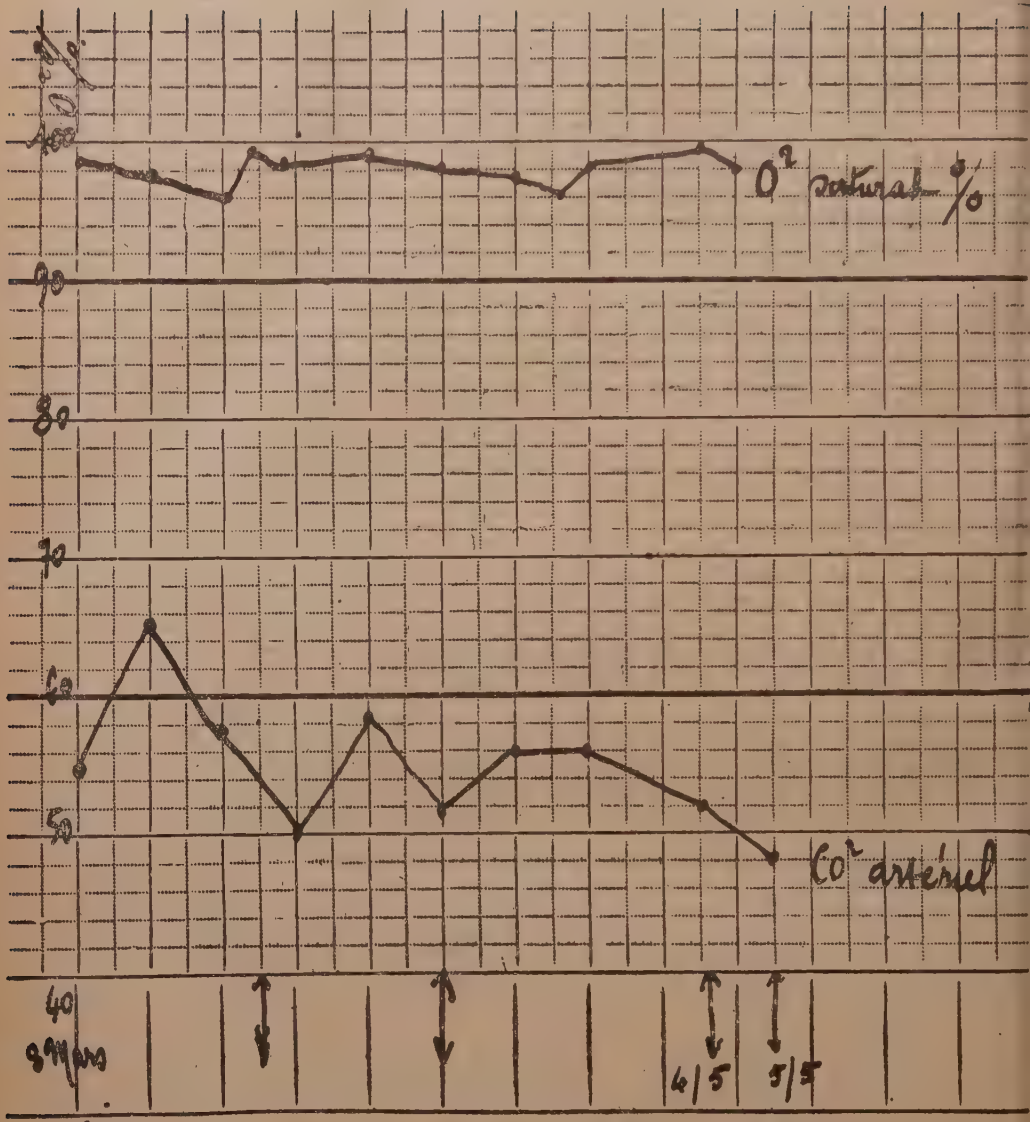
Traité par pneumothorax gauche.

Dans le premier cas le sang d'abord un peu moins saturé d'oxygène que normalement, le devient encore légèrement moins après les deux premières insufflations ; puis le pourcentage s'élève un peu et redevient normal.

« Subsequent insufflation produced no definit effets in either direction upon the arterial oxygen saturation .»

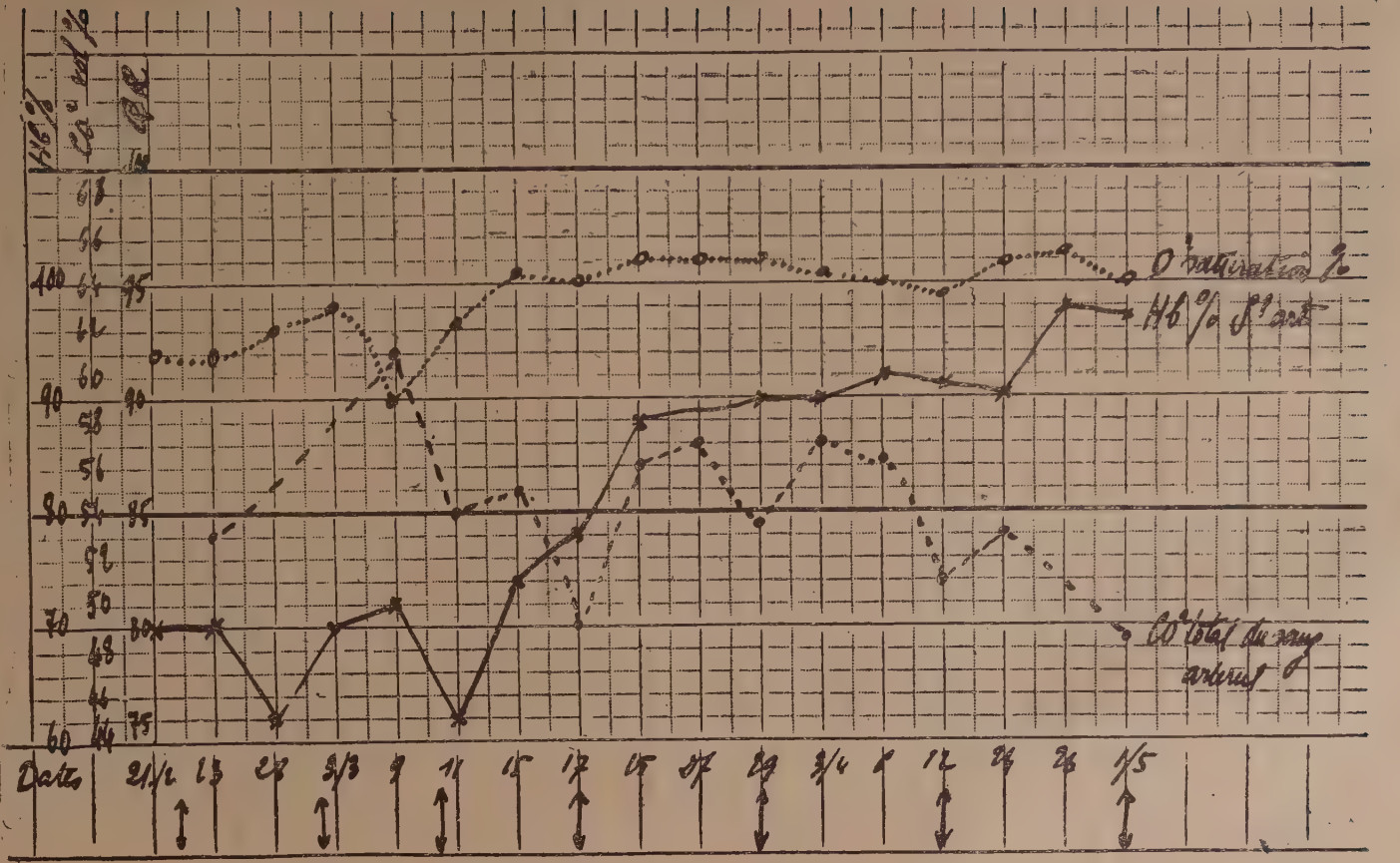
Le pneumothorax n'influence pas la saturation en oxygène du sang artériel.

Dans le deuxième cas l'oxygénation du sang artériel normal avant le pneumothorax reste identique après.



Les Insufflations sont marquées par les flèches verticales. (Cas F.B)

Fig 9.


Hb g%
Co² vol %
O² saturation %
Hb % Sat.
CO² total du sang artériel
Dates
21/2
1/3
5/3
9
11
15
17
19
23
25
27
29
3/4
7
12
24
26
1/5

Cas. D.T. fig 10

Dans le troisième cas : les auteurs déclarant simplement qu'ils ont eu des résultats identiques aux précédents.

Quant au CO^2 artériel, L. Dautrebande a observé à la suite de chaque insufflation, un abaissement bientôt suivi d'une élévation à un taux supérieur à celui qui existait avant l'insufflation.

Il est important de préciser que, dans ces trois cas, l'évolution a été favorable et que le pneumothorax a été suivi d'une amélioration de l'état général paral lèle à l'élévation du taux de l'hémoglobine.

Nous ne possédons actuellement aucun chiffre d'oxygène alvéolaire dans le pneumothorax thérapeutique, mais nous pouvons peut-être comparer le CO^2 alvéolaire et le CO^2 total du sang artériel. Si cette comparaison est possible ce qui semble logique, nous nous trouvons en désaccord complet avec les auteurs précités.

Mécanisme des modifications apportées par la tuberculose pulmonaire aux tensions partielles des gaz du sang.

On ne peut terminer cette étude sans se demander quelle est la cause des modifications sanguines observées au cours de la tuberculose pulmonaire ; modifications si intimement liées, comme nous l'avons vu, au processus évolutif, et à la nature des lésions.

Si l'on s'en tient aux cas extrêmes, ceux dans

lesquels les modifications humorales sont le plus accusées, deux questions sont à résoudre :

1° Quelle est la cause, dans les tuberculoses ulcéro-caséeuses en période évolutive, de la chute de tension du CO^2 alvéolaire et de l'alcalose gazeuse qui lui est consécutive ?

2° Quel est le mécanisme de l'élévation de la tension de l'acide carbonique du sang artériel dans les tuberculoses fibreuses diffuses avec emphysème ?

Depuis les beaux travaux d'Haldane et ses collaborateurs, de Bigwood, Meakins, Davies et L. Dautrebande, il est classique d'admettre que l'alcalose est due à l'anoxémie.

Sous l'effet de ce « besoin d'oxygène », le poumon est sollicité par le bulbe à accroître sa ventilation d'où alcalose gazeuse.

Le manque d'oxygène, lié à l'étendue des lésions pulmonaires, serait donc la cause de l'alcalose gazeuse.

Quant à l'acidose gazeuse des fibreux, que les poussées de broncho-alvéolite abaissent, et que certains auteurs ont vu être remplacées par de l'alcalose, voici comment L. Dautrebande l'interprète dans sa communication à la Société de biologie (t. II, 1925, p. 1028).

Cet auteur rappelle tout d'abord que trois ans plus tôt il a montré : « que la tuberculose pulmonaire apyrétique, à lésions étendues, s'accompagne d'une acidose gazeuse compensée, c'est-à-dire, d'une accumulation d'acide carbonique dans les alvéoles

pulmonaires, amortie par une élévation du bicarbonate artériel et par une ascension de la courbe de dissociation. Le P_H artériel reste de ce fait normal. »

Ces sujets, décrit-il, étaient des grands scléreux, à évolution lente :

« J'avais pu observer toutefois que chez certains de ces sujets, le CO^2 alvéolaire s'abaissait au cours de l'évolution de la maladie et que le sang artériel tendait vers l'alcaloze gazeuse par surventilation.

« Comme d'autre part, leur sang artériel n'était pas plus désaturé d'O que pendant la période d'acidose gazeuse compensée, on ne pouvait incriminer une anoxémie éventuelle pour expliquer cette surventition et cette alcalose gazeuse de la deuxième période.

« L'hyperalcalinité du sang artériel ne relève pas des échanges gazeux pulmonaires proprement dits, mais des troubles circulatoires. »

Ces théories mécaniques ne satisfont l'esprit qu'à demi. On peut leur opposer les données physiologiques actuelles qui établissent que le régulateur respiratoire est, non pas l'oxygène du sang, mais la tension du CO artériel.

Le CO^2 libre, en effet, diffuse rapidement, constitue comme l'a montré Vlès, le principal facteur de l'acidité cellulaire, et c'est lui qui excite le centre bulbaire. Admettre que c'est l'anoxémie qui provoque l'hyperventilation pulmonaire, est contraire

à cette loi, que les physiologistes admettent comme le plus vraisemblable.

Les faits cliniques et expérimentaux ne sont pas, eux non plus, en faveur des théories sus-énoncées.

Etudions, en effet, les cas extrêmes, directement opposés et de ce fait plus faciles à interpréter des ulcéro-caséeux évolutifs et des fibreux incontestables.

Dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses, l'oxygène alvéolaire a une tension basse, tandis que le CO^2 a une tension élevée ; or, lorsqu'on fait respirer un sujet en milieu pauvre en oxygène, comme lorsqu'on veut doser le CO^2 du sang veineux mêlé, on voit lorsque la tension de l'oxygène du mélange s'abaisse à un certain niveau, la tension du CO^2 alvéolaire s'élever brusquement de quelques millimètres de mercure.

L'analogie entre ces deux ordres de fait est frappante et on peut en conclure que : l'acidose gazeuse des fibreux est une acidose gazeuse vraie par anoxémie, sans préjuger du mécanisme intime des phénomènes.

Dans les tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséeuses, fébriles, évolutives, le CO^2 alvéolaire s'abaisse en même temps que l'oxygène ; cette variation parrallèle des tensions partielles des gaz alvéolaires est importante à considérer.

En effet, l'anoxémie, comme on l'a vu, tend à élever la tension du CO^2 alvéolaire, il faut donc que l'hyperventilation invoquée par les auteurs anglais

et belges, pour faire baisser le CO^2 alvéolaire, combatte, au surplus, ce phénomène compensateur de l'acidose gazeuse de l'anoxémie et arrive, dépassant le but, jusqu'à l'alcalose gazeuse. Comment admettre, en outre, que l'hyperventilation, en réalité modérée des tuberculeux, destinée à suppléer les territoires pulmonaires lésés, exerce son action avec prédilection sur le CO^2 plutôt que sur l'oxygène, faisant tomber la tension partielle du CO^2 au-dessous de la normale, sans accroître celle de l'oxygène.

Il est plus logique d'admettre, et l'étude des pneumothorax vient encore à l'appui de cette hypothèse, que c'est le sang des tuberculeux qui est modifié. Celui ci perd plus facilement son CO^2, malgré le manque d'oxygène : il y a acidose. Certes cette acidose est longtemps compensée et n'apparaît qu'à une période tardive de la maladie, décelée par l'étude du P_H sanguin, mais, il faut bien l'avouer, nos instruments de mesure sont, à cet égard, bien imparfaits

Conséquences physio-pathologiques des troubles respiratoires au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les troubles respiratoires que révèle l'étude des gaz du sang au cours de la tuberculose pulmonaire ont des conséquences physio-pathologiques importantes.

Les modifications du CO^2 alvéolaire retentissent, comme on l'a vu, sur l'équilibre acide-base du sang et par conséquent sur le métabolisme général. Delore, dans son livre sur le facteur acide-base de la tuberculose pulmonaire, en a étudié les conséquences, en particulier sur la déminéralisation des tuberculeux, la diminution du calcium ionisé et le trouble de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Pour cet auteur, l'acidose gazeuse de la tuberculose pulmonaire augmente l'acidité cellulaire et élève la réserve alcaline par passage des alcalis des tissus dans le sang. L'excès de CO^2 dans le sang empêche les autres acides tissulaires de s'écouler le sang dans et ceux-ci vont agir également sur les bases tissulaires.

Ainsi s'établit une déminéralisation générale qu'accompagnerait une hypophosphatémie par passage d'une partie du phosphore du plasma sanguin dans les globules rouges.

Le malheur est que nous n'avons jamais observé d'acidose gazeuse à cette période secondaire, il faut l'avouer bien imprécise, de la tuberculose pulmonaire chronique.

L'alcalose gazeuse de la tuberculose pulmonaire amène pour Delore une diminution du calcium ionisé et apporte un trouble à la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Nous avons vu, en effet, au cours de cette étude, l'influence du CO^2 sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine ; rappelons que, plus la tension de

l'acide carbonique est élevée, plus l'oxygène se libère facilement au niveau des capillaires, plus la tension de l'oxyhémoglobine est difficile et moins les tissus reçoivent facilement d'oxygène.

Mais, l'auteur précité reconnaît lui-même que ce trouble doit rester minime au cours de l'alcalose des tuberculeux et qu'il ne faut pas exagérer son importance ; toutefois, dit-il, si l'on admet que les tuberculeux avancés sont souvent en état d'anoxémie, une gêne même minime de la dissociation de l'oxyhémoglobine apparaîtra non entièrement négligeable.

* * *

Plus important est le retentissement de l'anoxémie des tuberculeux sur la nutrition. De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de l'anoxémie expérimentale ; Campbell et ses collaborateurs établissent d'abord le retentissement du manque d'oxygène respiratoire sur l'oxygène tissulaire qui subit une variation parallèle ; ensuite, Schneider, Truesdell et Clarke montrent que pendant l'anoxémie provoquée par abaissement de la pression athmosphérique, il y a une réduction de 4,5 à 26 % de la consommation normale d'oxygène. Puis, assez rapidement, les oxydations du corps, après cette période de ralentissement, tendent à revenir à la normale et dans certains cas à la dépasser.

Ainsi, l'étude des gaz respiratoires vient à l'appui des données récentes qui montrent que chez les tuberculeux en évolution il y a un ralentissement

notable des oxydations cellulaires et par conséquent de la nutrition générale.

Nous même, avec l'appareil de Benedict, nous avons constaté à plusieurs reprises chez les tuberculeux une réduction de la consommation en oxygène ; mais, nos résultats sur ce sujet ne sont pas encore assez nombreux pour mériter d'être cités et pour qu'on puisse en tenir compte.

* * *

Nous ne connaissons aucun travail sur le dosage du glutathion réduit du sang dans la tuberculose pulmonaire. Malgré l'importance biologique de ce corps, puisqu'il est l'intermédiaire obligé entre l'oxygène du sang et les tissus et l'agent des oxydations cellulaires ; son étude ne nous a donné aucun résultat important.

Les travaux expérimentaux de A. Blanchetière, Léon Binet et L. Milon sur le glutathion réduit du sang et ses relations avec la respiration pulmonaire, donnent l'explication de cet échec.

Ces auteurs montrent, en effet, le glutathion réduit plus abondant dans le sang veineux que dans le sang artériel, s'accroît encore dans l'asphyxie ; mais, ces variations ne sont pas en rapport avec celles de l'oxygène du sang.

En effet, le passage du sang artériel au sang veineux se fait avec une perte en O^2 qui atteint 6 centimètres cubes en moyenne par 100 centimètres

cubes de sang soit 8,574 milligrammes. Or, l'équation d'oxydation du glutathion est :

$$2\,(R.S\,H.) + O = H^2O + -S-S$$

ces 8,574 milligrammes d'oxygène correspondent donc à 267,93 milligrammes de glutathion, soit environ quatre-vingt-six fois plus que les variations constatées chez le chien par les auteurs précités ; la différence habituelle entre la glutathion réduit du sang veineux et du sang artériel étant de 3,1 milligrammes.

Ainsi, les variations du glutathion du sang n'ont pas leur source dans le glutathion des tissus mais dans une réaction biochimique des hématies.

C'est pourquoi le dosage de cette substance dans le sang ne renseigne pas sur les oxydations cellulaires et ne peut extérioriser les modifications qu'apporte la tuberculose aux respirations cellulaires et au métabolisme général.

OBSERVATIONS

Obs. I. — F... Jean, 37 ans, Hanot, n° 14.

Tuberculose fibreuse chronique à lésions extensives unilatérales avec symphise pleurale constatée au cours d'un essai de traitement par pneumothorax artificiel.

Actuellement en période de trève apyrétique.

Le 19 janvier 1926 :

Température : 37°4.

T. B. : 753 $\frac{m}{m}$.

CO^2 artériel : 35,20 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 22 janvier 1926 :

Température : 37°2.

T. B. : 761.

CO^2 alv., 35,18 $\frac{m}{m}$.

Obs. II. — Emile, 50 ans, Brissaud, 11.

Tuberculose fibreuse hémoptoïque. A l'examen clinique les signes d'emphysème dominent.

B K. ++ Température : 38°7.

Le 21 janvier 1926 :

CO^2 alvéolaire : 48,37 $\frac{m}{m}$.

Le 28 janvier 1926 :

T. B. : 760.

CO^2 alvéolaire : 46,06 $\frac{m}{m}$.

Obs. III. — M. Robert, 33 ans, Hanot, n° 23.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale droite avec spélonques sous-claviculaires.

B. K. +.

Etat général médiocre.

Avant pneumothorax : le 23 janvier 1926 :

T. B. : 756.

Température : 38.

CO^2 alvéolaire : 31,11 $\frac{m}{m}$ Hg.

Après pneumothorax thérapeutique effectué le 25 janvier 1926 :

Le 30 janvier 1926 :

4 heures après la 3e insufflation.

Température : 38°1.

T. B. : 754.

CO^2 alvéolaire : 31,72 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 4 février 1926 :

T. B. : 747.

Température : 38°2.

CO^2 alvéolaire 30,02 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 11 février 1926 :

T. B. : 749.

Température : 38°.

CO^2 alvéolaire : 30,1 $\frac{m}{m}$.

A partir de ce moment, l'état général du malade décline, les lésions deviennent bilatérales, la température s'élève et devient oscillante, en même temps que la tension du CO^2 baisse progressivement.

Le 19 février 1926 :

Température : 37°8.

CO^2 alvéolaire : 28,32 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 1er avril : arrêt du pneumothorax.

Ensuite, des hémoptysies apparurent, l'état général s'aggrava et, de ce fait, l'exploration pulmonaire devient impossible. Décès du malade en juillet 1926.

Obs. IV. — Mlle P..., Dieulafoy, n° 23.

Lobite supérieure droite (forme ulcéro-caséeuse).

A la radioscopie : densification du 1/3 supérieur du poumon droit avec au milieu une tache claire de spélonque.

B. K. +. A gauche, image thoracique normale.

Température : 37°4.

Avant le pneumothorax :

Le 24 janvier 1926. — Tension du CO^2 alvéolaire : 28,09.

Après le pneumothorax :

Le 21 janvier 1926. — Tension du CO^2 alvéolaire : 30,15.

Le 27 janvier 1926. — Tension du CO^2 alvéolaire : 32,49.

Départ au sanatorium après une amélioration considérable, une augmentation de poids de 7 kilos.

Obs. V. — P. J..., 25 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse chronique, à évolution lente avec localisation de lobite supérieure droite.

Température : 37°6. B. K. +

Tension CO^2 alvéolaire : 36,86.

Obs. VI. — D. H...

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune bilatérale.

Température 38°1. B. K. +.

Bon état général.

Tension CO^2 alvéolaire : 30,80.

Obs. VII. — P..., 48 ans.

Tuberculose fibreuse diffuse avec emphysème et asthme.

A été traité dans les inhalatoriums et à deux reprises a expectoré des pierres pulmonaires.

B. K. + Température 37°7.

Tension du CO^2 alvéolaire :

Le 5 février 1926 : 50,33.

Le 7 février 1926 : 58,18.

Obs. VIII. — M. B. G..., 27 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune bilatérale non extensive, apyétique. B. K. +.

Le 11 février 1926 :

Température : 37°2.

Tension du CO^2 alvéolaire : 38,50.

Le 21 février 1926 :

Température : 36°9.

Tension du CO^2 alvéolaire : 39,49.

Le 18 mars 1926 :

Température : 37°.

Tension du CO^2 alvéolaire : 39,30.

Sort amélioré. Départ en convalescence.

Obs. IX. — B..., Pierre, 50 ans.

Emphysème diffus avec signes de bronchite chronique, sans foyer.

B. K. + Température 37°2.

Tension du CO^2 alvéolaire : 45,68.

Obs. X. — M. L. L..., 16 ans 1/2.

Ancien pneumothorax droit, apyrétique, ayant un bon

état général mais présentant, à l'auscultation, des râles bulleux après la toux au sommet gauche.

Température : 37°.

Tension du CO^2 alvéolaire : 39,15.

Obs. XII. — M. J. P..., 27 ans.

Sclérose pulmonaire droite avec foyer évolutif récent au sommet.

Température : 38°.

Tension du CO^2 alvéolaire : 36,05.

Ce malade a été traité par pneumothorax, mais n'a pas été examiné par suite de son état général médiocre.

Obs. XIII. — M. J. P..., 46 ans.

Lobite supérieure droite avec infiltration plus discrète du lobe inférieur. A gauche sclérose péri-hilaire.

Traité par la sanocrysine.

Température : 37°1.

Tension du CO^2 alvéolaire : 37,78.

Obs. XIV. — Mme B..., 21 ans, Mosny, n° 2.

Lobite supérieure droite, traitée par pneumothorax lequel est effectué le 15 avril 1926.

Le 21 avril 1926 :

Température : 37,5 ; pouls : 92 ; T. B. : 743.

CO^2 artériel : 5,8 % ; 40,37 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 6,3 % ; 43,85 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 3,48.

Obs. XVII.— Mme M..., 25 ans 1/2. Dieulafoy, n° 12.

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune évolutive, unilatérale, avec spélonque du sommet droit.

B. K. ++. Bon état général.

Le 28 avril 1926 :

Température : 38°2. T.B. : 756.

Pouls : 122.

CO^2 alvéolaire : ?

CO^2 veineux : 5,9 % ; 41,81 m/m Hg.

Le 5 mai 1926 :

Température : 37°2 ; T. B. : 752.

Pouls : 96.

CO^2 alvéolaire : 4,9 % ; 34,55 m/m Hg.

Différence : 7,26.

Obs. XVIII. — A..., 26 ans. Hanot, 27.

Lobite supérieure gauche avec de petites spélonques à la partie inférieure de la lésion.

Le 8 mai 1926 :

Température : 37°5. T. B. : 755.

Pouls : 96.

CO^2 alvéolaire : 5,2 %; 36,82 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,7 % : 47,44 m/m Hg.

Différence : 10,62.

Obs. XIX. — G..., 29 ans. Hanot, 26.

Tuberculose ulcéro-fibreuse unilatérale discrète, caractérisée à peu près uniquement par son aspect radiologique. B. K. + à l'homogénéisation seulement.

Le 9 mai 1926 :

T. B. : 754.

Température : 37.

CO^2 artériel : 5,4 % ; 38,17 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,5 % ; 45,24 m/m Hg.

Différence : 7,07.

Obs. XXII. — L. Laudelle.

Emphysème tuberculeux en poussée bronchitique.

Le 16 mai 1926 :

T.B. : 757.

Pouls : 64.

CO^2 artériel : 6,3 % ; 44,73 m/m Hg.

Obs. XXIII. — F. F..., 21 ans. Brissaud, n° 12.

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune unilatérale.

Le 5 juillet 1926 :

Température : 37°2.

Pouls : 100.

CO^2 veineux : 7,1 %.

CO^2 artériel : 5,4 %.

Obs. XXIV. — K..., 28 ans. Brissaud, n° 18.

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune bilatérale, se traduisant cliniquement par des râles humides sous la clavicule droite.

Examen radioscopique. — A droite : taches et marbrures occupant le 1/3 supérieur, 2 spélonques sous-claviculaires. A gauche : semis de taches sous la clavicule.

Adénopathies axillaires.

Le 8 juillet 1926 :

Température : 37°5.

Pouls : 92.

CO^2 artériel : 5,5 %.

CO^2 veineux : 6,2 %.

Obs. XXV. — G... Brissaud,18.

Tuberculose ulcéro-fibreuse.

Le 9 juin 1926 :

Température : 37°2.

Pouls : 72.

CO^2 artériel : 6 %.

CO^2 veineux : 7 %.

Obs. XXVI. — C..., 18 ans. Brissaud,29.

Tuberculose ulcéro-caséeuse comme unilatérale.

Le 12 août 1926 :

Température : 38°2. T.B. : 760,

Pouls : 123.

CO^2 artériel : 5,2 % ; 36,61 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6 % ; 42,66 m/m Hg.

Différence : 6, 05.

Pneumothorax thérapeutique le 17 août. Après son pneumothorax, le maladea eu une hémoptysie et il est apparu un petit épanchement du côté du pneumothorax.

Ensuite, l'état général s'est amélioré et la lésion s'est stabilisée.

Le 4 mars 1927 :

T. B. : 755.

Température : 36°7.

CO^2 artériel : 5,8 % ; 40,95 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,4 % ; 45,15 m/m Hg.

Revu trois mois mois après, le malade a subi une nouvelle poussée avec température élevée et oscillante, mauvais état général. Perte de poids.

Le 2 juin 1927 :

T. B. : 760.

Température : 38°5.

CO^2 artériel : 5,3 % ; 36,8 $\frac{m}{m}$ Hg.

L'état général allant en s'aggravant, il est impossible de pratiquer de nouveaux examens.

Obs. XXVII. — D... Antoine, 62 ans.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale, actuellement inactive avec séquelles de pleurésie droite.

Le 17 juillet 1926 :

Température : 37°5.

Pouls : 96.

T. B. 760.

CO^2 artériel : 42 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. XXVIII. — D... 25 ans. Brissaud, n° 18.

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune unilatérale, peu évolutive.

Examen radioscopique. — Diminution de clarté sur toute l'étendue du champ pulmonaire avec maximum de densité sous la clavicule. Spélonque de 2 cm. × 2 cm. près du bord droit du cœur.

A gauche : I T N.

Le 7 février 1927 :

Température : 36°8.

Pouls : 80.

CO^2 alvéolaire : 5,6 %.

CO^2 veineux : 6,3 %.

Obs. XXXI. — G..., 29 ans. Brissaud, n° 3.

Sujet soupçonné de tuberculose de par son aspect général

et le cliché radiographique. Ce dernier montre des ombres hilaires accentuées et une grisaille.

CO^2 alvéolaire : 38,28 m/m Hg.

CO^2 artériel : 47,22 m/m.

Différence : 8,94.

Obs. XXXII. — L..., 42 ans. Brissaud, n° 12.

Tuberculose fibreuse hémoptoïque.

Signes d'auscultation : respiration rude, expiration prolongée. Submatité du sommet gauche.

Examen radioscopique :

A gauche : petites taches à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen avec une plage d'ombre contre la paroi externe du thorax à hauteur de la zone des taches.

A droite : O.

Le 15 février 1927 :

CO^2 artériel : 6,5 %.

CO^2 veineux : 8,1 %.

Le 24 février 1927 :

Température : 37°. T. B. 743.

CO^2 artériel : 6,6 % : 45,8.

CO^2 veineux : 7,8 % : 54,13 m/m Hg.

Différence : 1,2 % : 8,33.

Obs. XXXIII. — A..., 48 ans.

Tuberculose ulcéro-fibreuse avec spélonque sous-claviculaire gauche.

Le 15 février 1927 :

Température : 37°2.

Pouls : 92.

T. B. : 762 m/m.

CO^2 alvéolaire : 6,4 % : 45,63 m/m Hg.

CO^2 veineux : 7,2 % : 51,34 m/m Hg.

Différence : 5,71 m/m Hg.

Obs. XXXVII. — D... Brissaud, n° 19.

Tuberculose ulcéro-caséeuse commune bilatérale.

Examen radioscopique :

A droite : Taches et marbrures occupant le tiers supérieur du poumon droit. Spélonque sous-claviculaire. Base claire.

A gauche : le tiers supérieur est occupé par une ombre foncée au centre de laquelle on distingue une plage en « mie de pain ».

Etat général mauvais.

Le 22 février 1927 :

Température : 37°7.

Pouls : 108.

T. B. : 745.

CO^2 artériel : 33,41 m/m Hg.

Le 25 février 1927 :

T. B. : 747.

CO^2 artériel : 34,90 m/m.

CO^2 veineux : 41,88 m/m.

Différence : 6,98.

Obs. XXXVIII. — B..., 20 ans. Brissaud, n° 17.

Pleurésie séro-fibrineuse gauche transformée en hydropneumothorax spontané, sans donner aucun trouble fonctionnel appréciable.

Le 23 février 1927 :

Température : 37°.

Pouls : 88.

T. B. : 744 m/m Hg.

CO^2 artériel : 5,9 % ; 40,80.

CO^2 veineux : 6,4 % : 44,88.

Différence : 3,68 m/m Hg.

Obs. XXXIX. — K... Alexandre. Hanot, 6.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale peu évolutive.

Le 23 février 1917 :

Température : 37°8.

Pouls : 128.

T. B. : 744 m/m.

CO^2 artériel : 5,7 % ; 39 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,7 % ; 46,56 m/m Hg.

Différence : 6,95.

Obs. XL. — N... Brissaud, n° 14.

Bacillose ulcéro-caséeuse droite : Pneumothorax thérapeutique.

Rhumatisme articulaire aigu avec maladie mitrale.

Obs. XLII. — Br... Hanot, n° 8.

Tuberculose fibro-caséeuse unilatérale droite localisée au lobe supérieur.

Examen clinique :

Examen radiologique. — Taches disséminées du lobe supérieur droit : aspect en « mie de pain ».

Un pneumothorax thérapeutique envisagé d'abord et

rejeté ensuite à cause de l'existence de quelques taches suspectes sous la clavicule gauche.

Bon état général.

Le 1er mars 1927 :

Température : 37,2.

Pouls : 64.

T. B. : 750 m/m.

CO^2 artériel : 6,2 % ; 43, 46 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,95 % ; 49,07 m/m Hg.

Différence : 5,61.

Le 7 mars 1927 :

Température : 37.

Pouls : 80.

T. B. : 742.

CO^2 artériel : 6,3 % ; 43,66 m/m Hg.

CO^2 veineux : 7,5 % ; 50,58 m/m Hg.

Différence : 6,92.

Obs. XLIII. — B...,28 ans. Hanot, n° 9.

Tuberculose fibreuse hémoptoïque. Sclérose du lobe supérieur droit. A gauche, on note à la radiographie quelques taches calcifiées au sommet.

Bon état général.

Le 1er mars 1927 :

Température : 37 degrés.

Pouls : 112.

T. B. : 750 m/m.

CO^2 artériel : 6,25 % ; 43 81 m/m.

CO^2 veineux : 6,65 % ; 46 62 m/m.

Différence : 2,80.

Obs. XLIV. — S..., 24 ans.

Bacillose ulcéro-caséeuse unilatérale.

Avant Pneumothorax thérapeutique :

Le 2 mars 1927 :

Température : 37° 4.

T. B. : 757.

CO^2 artériel : 5,71 % ; 40,43 m/m.

CO^2 veineux : 6,9 ; 48,15.

Différence : 7,72.

Après Pneumothorax : (lequel est pratiqué le 5 mars 1927).

Le 9 mars 1927 :

Température : 39 degrés.

Pouls : 104.

T. B. : 747.

CO^2 artériel : 6,1 % ; 42,57 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6, 5 % ; 45, 37 m/m Hg.

Différence : 2,80.

Le 17 mars 1917 :

Température : 37° 6.

Pouls : 108.

T. B. : 763.

CO^2 artériel : 6 % ; 42,46 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6, 4 % ; 45, 82 m/m Hg.

Différence : 3,36.

Le 22 avril 1927 :

Température 37° 2.

Pouls : 76.

T. B. : 764.

CO^2 alvéolaire : 6,25 % ; 44,68 m/m Hg.

CO^2 artériel : 7 % ; 50,05 m/m Hg.

Différence : 5,37.

Le 19 mai 1927 :

Température : 37° 3.

Pouls : 84.

T. B. : 761.

CO^2 artériel : 42 m/m.

CO^2 veineux : 48,13 m/m.

Différence : 6,13.

Le 20 juin 1927. — Le malade qui, jusque là, s'améliorait d'une façon progressive, se plaint de douleurs articulaires.

Température : 37° 7.

Pouls : 88.

T. B. : 764.

CO^2 artériel : 5,8 % ; 41,47.

Le 27 juin 1927. — Après une période de fièvre, de douleurs articulaires et de malaise :

Température : 37° 6.

CO^2 artériel : 38 83 m/m.

Obs. XLV. — A..., Hanot, 11.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale avec spélonque au sommet droit, petit épanchement enkysté contre la paroi thoracique externe gauche.

Le 3 mars 1927 :

Température : 37 degrés.

T. B. : 759.

CO^2 artériel : 6,4 % ; 45,44 m/m Hg.

Obs. XLVI. — H..., 50 ans.

Emphysème tuberculeux.

Le 4 mars 1927.

Température : 37°.

T. B. : 755.

CO^2 veineux : 7 % ; 49, 42 $\frac{m}{m}$.

Le 5 mars 1927.

T. B. : 747.

CO^2 artériel : 6, 25 % ; 43,97 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 6,9 % ; 48,16 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 4,19.

Obs. XLVIII. — Yv..., Hanot 13.

Fibro-caséeux unilatéral droit traité par pneumothorax le 27 octobre 1926.

Au moment de l'exploration, le sujet est apyrétique depuis un mois, il reprend du poids et on espace les insufflations :

Le 8 mars 1927 :

Température : 37°2.

T. B. 745.

CO^2 artériel : 6,3 % ; 43,95 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 17 mars 1927 :

T. B. : 775.

CO^2 artériel : 6,1 % : 44,28 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. XLIX. — B..., Hanot, n° 7.

Bacillose ulcéro-caséeuse unilatérale gauche traitée par pneumothorax.

Au moment de l'exploration, on observe une poussée évolutive avec fièvre, fléchissement de l'état général et l'examen radiologique montre, en l'absence de signes stéthacoustiques, un petit foyer périscissural de taches parenchymateuses.

Le 8 mars 1927 :

Température : 38°.

T. B. : 745 m/m.

CO^2 artériel : 5,3 % ; 36,88 m/m Hg.

Le 19 mars 1927. — La température est tombée, la poussée semble terminée.

Température : 37°5.

Pouls : 72 avant, 88 après exploration.

T. B. : 773.

CO^2 artériel : 5,3 % ; 38, 37 m/m.

CO^2 veineux : 5,95 % ; 43, 07 m/m.

Différence : 4,70.

Le 26 avril 1927. — L'amélioration persiste et s'accentue.

Température : 37°8.

Pouls : 96-100.

T. B. : 757.

CO^2 artériel : 5,7 % ; 40,35 m/m.

CO^2 veineux : 6,3 % ; 44,60 m/m.

Différence : 4,25.

Obs. L. — H..., 33 ans, Hanot 14.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale droite caractérisée radiologiquement par un semi de taches couvrant le 1/3 supérieur du poumon, des marbrures péri-hilaires et une spélonque sous la clavicule.

Traité par pneumothorax en novembre 1926.

Au moment de l'exploration, on continue le pneumothorax. L'état du malade est satisfaisant.

Le 8 mars 1927 :

Température : 37°2.

T. B. : 745.

CO^2 artériel : 5,4 % ; 37,58 m/m Hg.

Le 12 mars 1927 :

Température : 37 degrés.

T. B. : 760.

CO^2 artériel : 5,1 % ; 36,77 m/m Hg.

Obs. LI. — R..., Brissaud, n° 1.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale, actuellement non en poussée évolutive.

Le 8 janvier 1927.

T. B. : 745.

CO^2 artériel : 5,6 % ; 38, 86 m/m Hg.

Obs. LIII. — S..., Brissaud, n° 7.

Tuberculose fibro-caséeuse, unilatérale droite avec spélonque sous-claviculaire, traitée par pneumothorax.

Au moment de l'exploration le malade est à sa dixième insufflation. La fièvre est tombée, l'état général est satisfaisant et le malade reprend du poids.

Le 9 mars 1927 :

T. B. : 747.

CO^2 artériel : 5,65 % ; 39, 78 m/m.

Le 18 mars 1927 :

T. B. : 775.

Température : 37°.

Pouls : 88.

CO^2 artériel : 5,8 % ; 42,10 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,8 % ; 49,23 m/m Hg.

Différence : 7,13.

Le 30 mars 1927 :

Température : 37°.

Pouls : 84.

T. B. : 754.

CO^2 artériel : 5,8 % ; 40,89.

CO^2 veineux : 9,9 % ; 48,64.

Différence : 7,75.

Le 10 mai 1927 :

Température : 37°.

Pouls : 76.

T. B. : 761.

CO^2 artériel : 6,2 % ; 44,14 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 7,15 % ; 50,90 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 6,76.

Obs. LIV. — F... Brissaud, n° 20.

Bacillose fibro-caséeuse bilatérale : lésions fibreuses à droite, avec infiltration des 2/3 supérieues ; infiltration légère du lobe supérieur gauche.

Le 9 mars 1927 :

Température : 37°.

T. B. : 747.

CO^2 artériel : 5,9 % ; 41,18 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. LVI. — Mlle E..., 24 ans.

Tuberculose fibro-caséeuse gauche ayant débuté en octobre 1924. Traitée à cette époque par un pneumothorax qui a été régulièrement entretenu.

A la suite d'une grippe, en janvier 1927, le malade a une poussée évolutive avec fièvre, frissons, amaigrissement et

altération de l'état général. On note alors la bilatéralisation des lésions pulmonaires. On procède alors à un pneumothorax droit.

Le 10 mars 1927, lorsqu'on commence l'exploration de la fonction respiratoire, le malade est quasi-apyrétique, son état général est amélioré ; elle a un double pneumothorax.

Le 10 mars 1927 :

T. B. : 752.

CO^2 artériel : 5,6 % ; 39, 37 m/m Hg.

Le 14 mars 1927 :

T. B. : 760.

Température : 37°.

Pouls : 108.

CO^2 artériel : 5,5 % ; 39,10 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,4 % ; 45,50 m/m Hg.

Différence : 6,40.

Le 22 juin 1927 :

Température : 37°.

Pouls : 100.

T. B. : 766.

CO^2 artériel : 5,95 % ; 42,78 m/m Hg.

La malade part le 27 juin 1927 pour la Savoie, considérablement améliorée.

Obs. LVII. — D..., 17 ans. Hanot, 23.

Tuberculose ulcéro-caséeuse à type de lobite supérieure droite traitée par pneumothorax en septembre 1925.

En octobre 1926 : poussée évolutive grave et bilatéralisation des lésions pulmonaires.

A l'examen radioscopique : taches et marbrures occupant

le 1/3 supérieur du poumon ; spélonques sous-claviculaires.

On pratique un deuxième pneumothorax en novembre 1926.

Le 10 mars 1927 :

T. B. : 752.

Température 38°5.

CO^2 artériel : 4,9 % ; 35,15 m/m Hg.

L'état général du malade est bientôt trop grave pour permettre de nouvelles explorations pulmonaires. La famille du malade pressentant un dénouement fatal très proche, le fait sortir du service.

Obs. LIX. — B... Hanot, 29.

Tuberculose ulcéro-fibreuse unilatérale droite traitée par pneumothorax en janvier 1927 (Difficultés de décollement pleural lors des premières insufflations).

Le 23 mars 1927 :

Température : 37° 5.

Pouls : 98.

T. B. : 752.

CO^2 artériel : 5,1 % ; 42,88 m/m Hg.

CO^2 veineux : 7, 75 % ; 54, 48 m/m Hg.

Différence : 11,6.

Obs. LX. — D..., 28 ans. Hanot, 21.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale droite traitée par pneumothorax.

Au moment de l'exploration pulmonaire, il existe un hydro-pneumothorax, avec un épanchement abondant.

Le 12 mars 1927 :

T. B. : 760.

CO^2 artériel : 5,5 % ; 39,10.

Obs. LXI. — M..., 30 ans, Hanot 20.

Tuberculose ulcéro-fibreuse discrète unilatérale gauche.

Tentatives infructueuses de traitement par pneumothorax; le décollement pleural est impossible à réaliser.

Le 15 mars 1927.

Température : 37° 4.

Pouls : 88.

T. B. : 768.

CO^2 artériel : 5,7 % ; 41,09 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 6,35 % ; 45,78 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 5,31.

Obs. LXV. — Mlle G..., 20 ans. Dieulafoy, n° 3.

Tuberculose pleuro-pulmonaire unilatérale (pleurésie en novembre 1926 ; constatation des lésions pulmonaires en mars 1927).

Signes d'auscultation. — A droite : submatité du sommet, légère matité peu étendue à la base.

Râles bulleux, en foyer, au sommet droit.

Signes radiologiques. — A droite : légère rétraction des dernières côtes.

Taches et marbrures sur toute l'étendue du champ pulmonaire. Grosse spélonque (5 cm. de diamètre) péri-hilaire.

Avant pneumothorax. — Le 24 mars 1927 :

Température : 37° 6.

T. B. : 744.

CO^2 artériel : 6,15 % ; 42,74 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 6,65 % ; 46,21 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 3,47.

Après pneumothorax. — Le 5 mai 1927.

Température : 37° 7.

T. B. : 757.

CO^2 artériel : 5,4 % ; 38,34 m/m Hg.

Le malade souffre de son côté, elle est très fatiguée et n'exécute qu'avec peine l'effort demandé.

Le 11 avril 1927 :

Température : 37° 5.

Pouls : 108.

T.B. 757.

CO^2 artériel : 5,85 % ; 41,40 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,75 % ; 47,79 m/m Hg.

Différence : 6,39.

A partir de cette date, la température s'élève, devient oscillante; on voit apparaître un épanchement du côté du pneumothorax. L'état général s'altère et, de mars 1927, moment où on commence à la traiter par la méthode de Forlanini jusqu'au 24 juin 1927, date de la dernière exploration, la malade a perdu 5 kilos.

Le 24 juin 1927 :

Température : 37° 1.

T. B. : 761.

CO^2 artériel : 5,4 % ; 38,61 m/m Hg.

Obs. LXVI. — F..., 22 ans, Hanot. 15.

Tuberculose fibro-caséeuse unilatérale droite avec foyers sous-claviculaire et péri-hilaire.

Le 22 mars 1927 :

Pouls : 64-80.

T. B. 736.

CO^2 artériel : 5,95 % ; 40,53 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,6 % ; 45, 12 m/m Hg.

Différence : 4,54.

Obs. LXVIII. — B..., Hanot, 12.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale traitée par la sanocrysine.

Le 26 mars 1927 :

Température : 38°7.

Pouls : 100.

T.B. : 747.

CO^2 artériel : 5,4 % ; 37,69 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,3 % ; 43,97 m/m Hg.

Différence : 6,28.

Obs. LXIX. — Mme M..., Mosny, n° 8.

Tuberculose ulcéro-fibreuse hémoptoïque.

Signes d'auscultation : sonorité normale. Diminution du murmure vésiculaire. Râles ronflants et sibilants surtout nombreux à droite.

Radioscopie. — A gauche : le sommet ne s'éclaire pas à la toux.

A droite : thorax emphysémateux, hile parsemé de calcifications ; près du hile : grosse spélonque de 3 centimètres de diamètre avec niveau liquide ; taches discrètes au-dessus et au-dessous de cette lésion.

Le 28 mars 1927 :

Température : 37°.

T.B. : 753.

CO^2 artériel : 6,25 % ; 44 m/m Hg.

CO^2 veineux : 7,55 % ; 53,08 m/m Hg.

Différence : 9,08 m/m Hg.

Obs. LXXI. — V... Marcel, Brissaud, '22.

Tuberculose fibreuse discrète du lobe supérieur gauche. L'examen radiographique révèle l'existence des travées anormales dites fibreuses. Le malade est apyrétique et on ne trouve des bacilles de Koch que dans les selles.

Le 29 mars 1927 :

T.B. : 755.

Température : 36°8.

CO^2 artériel : 6 % ; 42,36 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,5 % ; 45,89 m/m Hg.

Différence : 3,53.

Obs. LXXII. — P... Pierre, 28 ans, Brissaud, 2.

Tuberculose ulcéro-fibreuse unilatérale gauche.

Le 31 mars 1927 :

Température : 37°4.

Pouls : 92-100.

T.B. : 761.

CO^2 artériel : 5,9 % ; 42,08 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,7 % 47,70 m/m Hg.

Différence : 5,62.

Obs. LXXIII. — Mlle C... P., 22 ans, Mosny, n° 25.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale à localisation au lobe supérieur droit, avec image scissurale nette, en période non évolutive.

Avant pneumothorax : le 31 mars 1927 :

Température : 37°.

T.B. : 761.

CO^2 artériel : 5,7 % ; 40,58 m/m Hg.

Le 1er avril 1927 :

Température : 37°2.

Pouls : 108.

T.B. : 747.

CO^2 veineux : 7 % ; 48,86 m/m Hg.

Différence : 8,28.

Après pneumothorax : le 11 avril 1927 :

Température : 37°.

T.B. : 757.

CO^2 artériel : 5,8 % 41,06 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,9 % ; 48,85 m/m Hg.

Différence : 7,79.

Le 3 mai :

Température : 37°1.

Pouls : 84.

T.B. : 753.

CO^2 artériel : 6,2 % ; 43,54 m/m Hg.

CO^2 veineux : 7 % ; 49,28 m/m Hg.

Obs. LXXIV. — Mlle B..., 23 ans, Dieulafoy, n° 20.

Tuberculose ulcéro-fibreuse gauche avec intégrité radiographique du champ pulmonaire droit.

Examen radiographique du poumon gauche : Taches et marbrures disséminées dans tout le champ pulmonaire gauche avec prédominance des lésions aux deux tiers supérieurs.

Avant pneumothorax : le 5 avril 1927 :

Température : 37 degrés.

T. B. : 757.

CO^2 veineux : 6 % ; 42,48 m/m Hg.

CO^2 artériel : 5,5 % ; 38,94 m/m Hg.

Différence : 3,54 m/m Hg.

Après pneumothorax : le 12 mai (5e insufflation).

Température : 37 degrés.

Pouls : 104.

T. B. : 765.

CO^2 artériel : 5,75 % ; 41,17 m/m Hg.

CO^2 veineux : 6,35 % ; 45,60 m/m Hg.

Obs. LXXV. — Mlle S... J..., 18 ans. Dieulafoy, 16.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale gauche.

Signes radiographiques :

A gauche : taches en « mie de pain » situées sur la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche.

Spélonque de 2 centimètres de diamètre sous la clavicule.

A droite : ombres broncho-vasculaires accentuées.

Avant pneumothorax : le 12 avril 1927 :

T. B. : 768.

Température : 37°8.

Pouls : 120.

CO^2 artériel : 5,6 % : 40,26 m/m Hg.

Le 14 avril 1927 :

Température : 37°5.

Pouls : 120.

T. B. : 760.

CO^2 veineux : 6 % ; 42,66.

Différence : 4,4.

Après pneumothorax : le 26 avril 1927 :

T. B. : 758.

Température :

CO^2 artériel : 4,85 % ; 34,38.

CO^2 veineux : 35,45.

Différence : 1,07.

Le 2 juin :

T. B. : 755.

Température : 37°8.

Pouls : 116.

CO^2 artériel : 38,73.

CO^2 veineux : 42,36.

Différence : 3,53.

La malade part à la campagne et n'est revue qu'en novembre 1927. A cette date, on observe la bilatéralisation des lésions et on commence un traitement par la sanocrysine.

Obs. LXXVI. — M. D..., 25 ans, Mosny, 10.

Tuberculose ulcéro-fibreuse unilatérale gauche.

Radioscopie :

A droite : légère rétraction des premières côtes, taches et marbrures sur le tiers supérieur du poumon.

Grosse spélonque sous-claviculaire.

A gauche : I. T. N.

Avant pneumothorax : le 12 avril 1927 :

Température : 37°6.

T. B. : 768.

CO^2 artériel : 5,9 % ; 42 ‰, 42 Hg.

Le 14 avril 1927 :

Température : 37°1.

Pouls : 132.

T. B. : 760.

CO^2 veineux : 6,5 % ; 49 $\frac{m}{m}$, 21 Hg.

Après pneumothorax : 15 avril : à la suite du pneumothorax, le malade fait une poussée évolutive avec fièvre, hémoptysies, chute rapide du poids.

Toute exploration est rendue, de ce fait, impossible.

Ce n'est que le 22 juin, alors que l'état général encore médiocre, est cependant un peu amélioré, qu'on pratique un nouvel examen.

On observe une chute du CO^2 alvéolaire.

Le 21 juin :

Température : 38 degrés.

T. B. : 766.

CO^2 alvéolaire : 5,4 % ; 38,71 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. LXXVII. — Mme G..., 23 ans.

Pneumothorax bilatéral, qui nous est envoyé le lendemain d'une insufflation, du service de M. le Dr Rist.

Malade en excellent état général : sur le point de quitter l'hôpital.

Le 20 avril 1927 :

Température. 37 degrés.

Pouls : 86.

T. B. : 768.

CO^2 artériel : 5,6 % ; 40,26 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 6,8 % ; 48,89 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 8,63.

Obs. LXXIX. — Mlle G..., 27 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse localisée au lobe supérieur gauche avec deux spélonques sous-claviculaires, traitée par pneumothorax artificiel en septembre 1923. Six mois après : bilatéralisation des lésions nécessitant le 1er juin 1925 un pneumothorax artificiel droit.

Au moment de l'exploration ; l'état général de la malade est excellent; elle vit dans sa famille, a repris ses occupations et prend du poids.

Le 29 avril 1927 (au lendemain d'une insufflation) :

Température : 36°8.

T. B. : 757.

CO^2 artériel : 6,75 % ; 47,29 $\frac{m}{m}$ Hg.

CO^2 veineux : 7,1 % ; 50,26 $\frac{m}{m}$ Hg.

Différence : 2,97.

Obs. LXXX. — E. M... Mosny, n° 24.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale.

S. stéthacoustiques. — Signes cavitaires au sommet droit. Respiration saccadée et submatité au sommet gauche.

S. radiologiques. — Aspect en « mie de pain » et en nid d'abeilles de la moitié supérieure du poumon droit et du quart supérieur du poumon gauche.

S. généraux. — Fièvre à 39 degrés. Amaigrissement. Mauvais état général.

Le 18 août 1927 :

Glutathion réduit : 30,60 milligr. %.

Obs. LXXXI. — A... Labric, 14 ans.

Tuberculose pulmonaire aiguë, bilatérale à forme broncho-pneumonique.

Le 17 août 1927 :

Glutathion réduit : 44 milligr. 15 %.

Réserve alcaline : 40,6 volumes de CO^2.

Obs. LXXXII. — V..., 30 ans, n° 25.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale se traduisant cliniquement par :

A droite : de la matité, du retentissement de la toux, un souffle bronchique et quelques craquements humides à la toux.

A gauche : par un souffle cavitaire et des râles bulleux.

La malade est cependant en voie d'amélioration : sa température tombe et elle reprend du poids dans la période d'exploration.

Le 17 août 1927 :

Glutathion réduit : 31,12 milligr. %.

Ca o/oo : 93 mg.

Obs. LXXXIII. — M... H... Mosny, n° 22.

Tuberculose pulmonaire au stade terminal de granulie.

Examiné quinze jours avant la mort.

(Autopsie : granulie).

Signes physiques :

Au sommet droit : matité, retentissement de la toux. Râles humides.

A gauche : examen négatif.

Signes radiologiques :

A droite : Aspect en « mie de pain » de toute la moitié supérieure du poumon avec ligne d'arrêt formée par la scissure.

A gauche : quelques taches disséminées à la partie moyenne.

Signes généraux :

Température : 39 degrés.

Etat général très gravement atteint.

Le 18 août 1927 :

Glutathion réduit : 30,60 milligr. %.

Réserve alcaline : 47,6.

Obs. LXXXIV. — D..., 14 ans. Salle Blache.

Tuberculose pulmonaire aiguë bilatérale forme broncho-pneumonique.

Le 12 août :

Glutathion : 44,2 milligr. %.

Réserve alcaline : 57.

CO^2 alvéolaire : 31,90 $\frac{m}{m}$ de Hg.

Obs. LXXXV. — L... J..., 27 ans. Vernois, n° 2.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale à lésions étendues se traduisant cliniquement par des râles humides, nombreux et fins, répartis à gauche sur toute la moitié supérieure du champ pulmonaire, localisés seulement au sommet à droite.

Sur la radiographie : On voit une ombre non homogène très dense, occupant la moitié supérieure du poumon.

Légères marbrures au sommet droit.

Température : 38 degrés.

Etat général médiocre avec amaigrissement lent mais continu.

Glutéthion réduit : 30,60 milligr %.

Réserve alcaline : 49,3

CO^2 alvéolaire : 31,55 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. LXXXVI. — Salle Vernois, n° 26.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale à évolution rapide déclanchée par une grossesse et se traduisant cliniquement par des signes cavitaires évidents aux deux sommets.

Etat général très grave ; fièvre élevée, à grandes oscillations.

Amaigrissement considérable. Tuberculose intestinale.

Le 17 août 1927 :

Glutathion réduit : 35,70 %.

Réserve alcaline : 43,50.

Ca ‰ : 91 milligrammes.

Obs. LXXXVII. — F..., Vernois.

Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale à lésions étendues, avec signes cavitaires à gauche ; pyopneumothorax spontané, fistulisé à la peau à droite.

Amaigrissement considérable, fièvre oscillante.

Etat général grave.

Glutathion réduit : 38,25 milligr. %.

Réserve alcaline : 36,60.

Obs. LXXXVIII. — R..., Vernois, n° 7.

Tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-caséeuse.

Signes cavitaires des 2 côtés à l'auscultation.

Signes radiologiques :

Taches et marbrures disséminées dans la moitié supérieure des deux champs pulmonaires, avec, à droite, deux ombres irrigulières, foncées, occupant le sommet de zone moyenne.

Fièvre élevée. Amaigrissement progressif.

Mauvais état général.

Le 22 septembre 1927.

Glutathion réduit : 30,60 %.

Réserve alcaline : 38,5.

Obs. LXXXIX. — L... Eugène. Chauffard, n° 4.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale cavitaire, avec laryngite ulcéreuse.

Etat général très gravement atteint.

Glutathion réduit : 25,59 milligr. %.

Obs. XC. — G... R... Chauffard, n° 15.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale, étendue.

Etat général médiocre.

Glutathion réduit : 25,50 milligrammes %

Obs. XCI. — Vernois.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale.

Glutathion réduit . 30,60 milligr. %.

Obs. XCII. — A. A., 14 janvier 1922, salle Blache.

Tuberculose aiguë broncho-pneumonique d'abord unilatérale.

A son entrée le 6 août 1927 :

T. B. : 750.

CO^2 alv. : 32 $\frac{m}{m}$; 95 Hg.

R. A. : à 40 $\frac{m}{m}$; 60,5 vol.

à 32,95 : 58,6,

Ca : 106 mg 0 : 00.

Un pneumothorax est tenté :

Le 15 août : le décollement est à demi-effectué ; il persiste une bride médiane.

L'état général s'est plutôt aggravé ; la température présente de grandes oscillations, le poids est tombé de 3 kilogrammes.

Température : 40.

Pouls : 110.

CO^2 alv. : 30,62 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 8 septembre : T. B. 757; température 38°5.

Immédiatement avant une insufflation : CO^2 alv. : 4,2 %; 29,82 $\frac{m}{m}$ Hg.

Immédiatement après : CO^2 alv. : 4,2 %; 29,82 $\frac{m}{m}$ de Hg.

Le pneumothorax est bientôt abandonné.

L'état général décline :

Le 15 septembre : CO^2 alv. 28,75 $\frac{m}{m}$ Hg.

A partir de cette date, le mauvais état de la malade s'oppose à toute exploration et le 26 septembre 1927, l'enfant est retiré de l'hôpital dans un état très alarmant.

Obs. XCIII. — S. R..., salle Blache, no 1.

Pneumonie caséeuse unilatérale gauche ayant conservé un bon état général.

Le 4 août 1927 :

Avant pneumothorax :

CO^2 alv. : 32,57 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 5 août : pneumothorax.

6 août :

CO^2 alv. 34,35 $\frac{m}{m}$ Hg.

Ca : 109 mg. O : 00.

R. A. : 53 ; 16.

La température tombe à 37°5, 38 degrés ; le pneumothorax évolue normalement ; depuis son entrée à l'hôpital la petite malade a gagné 1 kilogramme.

Le 25 août :

T. B. : 753.

CO^2 alv. : 5,3 % ; 37,31 m/m Hg.

Dans les premiers jours de septembre, l'amélioration s'arrête, on observe une petite poussée thermique qui dure environ douze jours, l'examen radiologique révèle une mince lame de liquide du côté traité :

Le 8 septembre : T. B. : 757.

Immédiatement avant insufflation : CO^2 alv. 4,8 % ; 34,08 m/m Hg.

Immédiatement après : CO^2 alv. : 4,75 %, 33,72 m/m Hg.

Le 25 septembre : l'enfant se lève, son état général est excellent, la température reste normale et la malade doit bientôt partir pour un sanatorium :

T. B. : 750.

CO^2 alv. : 5,1 % ; 37,89 m/m Hg.

Obs. XCIII *bis*. — Mlle P. Vernois.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale. Signes cavitaires aux deux sommets, état général médiocre, temp. 38 degrés.

Oxygène alvéolaire : 15,6 %.

Obs. XCIV. — Mme M., Mosny, n° 15.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale.

Signes radiologiques : séries de fines taches réparties sur la totalité des deux champs pulmonaires. Riche réseau de marbrures péri-hilaires.

Signes d'auscultation :

Matité des deux sommets, respiration soufflante et râles bulleux à la toux à ce niveau.

T. B. : 758.

Oxygène alvéolaire :

1er essai : 15,1 %.

2e essai : 14,9 %.

3e essai : 14,8 %.

Moyenne : 14,9 % ; 106, 24 m/m Hg.

Obs. XCV.— Mme L..., Mosny n° 27, ulcéro-caséeuse bilatérale peu évolutive.

Tuberculose.

T. B. : 758, pas de cyanose.

Température : 37°2.

Oxygène alvéolaire :

1er essai : 16 %.

2e essai : 15,7 %.

3e essai : 15,7 %.

Moyenne 15,8 % ; 112,33 m/m Hg.

Obs. XVCI. — Mme V..., Mosny, n° 13.

Tuberculose ulcéro-fibreuse ancienne gauche, ayant fait en août 1927, une poussée évolutive avec hémoptysies.

Au moment de l'exploration : bon état général, peu ou pas de fièvre ; pas d'amaigrissement.

T. B. : 758.

Oxygène alvéolaire :

Après dix minutes de repos 16,66 % ; 118 m/m Hg.

Après quelques instants de marche on trouve : 13,9 % et 13,2 %.

Obs. XCVII. — Mme M..., Dieulafoy n° 14.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale étendue, évolutive traitée par le sanocrysme.

Le 5 novembre, deux jours après son entrée dans le service :

Température : 40°.

Cyanose, fatigue extrême.

Mauvais état général.

T. B. : 758.

Oxygène alvéolaire.

1 seul essai par suite de la dyspnée.

10,3 % ; 73,23 $\frac{m}{m}$ Hg.

Le 20 novembre :

La malade est transformée.

La cyanose est disparue.

La température est tombée à 37,5.

T. B. : 751.

Oxygène alvéolaire :

1° Essai : 15,3 %.

2° Essai : 15,1 %.

Moyenne : 15,2 % : 107 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. XCVIII. — Mme R..., Mosny, n° 20

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale gauche.

T. B. : 751.

Température :

Oxygène alvéolaire 16,5 % : 115,65 $\frac{m}{m}$ Hg.

Obs. XCIX. — Mme F..., 31 ans, Mosny, n° 12.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale droite.

T. B. : 741.

Température : 38

Oxygène alvéolaire : 13,5 % : 93,69 m/m Hg.

Obs. C. — Mme D..., 30 ans, Mosny, n° 28.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale.

S. A. : signes cavitaires aux deux sommets.

Signes radiologiques :

A droite : entre le hile et la clavicule de fines taches peu denses, limitant des taches plus claires :

A gauche : taches et marbrures disséminées sur tout le champ pulmonaire avec une spélonque volumineuse à la partie moyenne.

Mauvais état général.

Amaigrissement de 3 kilogrammes en quinze jours.

Sueurs nocturnes abondantes : phlébite.

T. B. : 741.

Température : 39 degrés, peu de cyanose.

Oxygène alvéolaire :

1° Essai : 13 %.

2° Essai : 13,1 %.

Moyenne 13,05 % : 90,57 m/m Hg.

Obs. CI. — M. P. G...

Tuberculose fibreuse diffuse hémoptoïque avec emphysème.

Bon état général.

T. B. : 741.

Température 37,2.

Oxygène alvéolaire :

1° Essai : 11,4 %.

2° Essai : 11,8 %.

Tension : 80,40 m/m Hg.

Obs. CII. — S. J...

Voir l'observation n° LXXV.

Tuberculose ulcéro-caséeuse traitée en avril par pneumothorax gauche et devenue depuis bilatérale.

Traitée par la sanocrypsine.

Mauvais état général.

Température oscillante.

Pas de cyanose.

Le 20 novembre 1927 :

Température 39°6.

T. B. : 741.

Oxygène alvéolaire :

1° Essai : 16,3 %.

2° Essai : 16,4.

3° Essai : 16,3.

Moyenne : 16,33 % : 113,12 m/m Hg.

Obs. CIII. — W. M..., 18 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale droite.

Etat général bien conservé.

Température : 38°2.

T. B. : 758.

Oxygène alvéolaire : 109,84 m/m Hg.

Obs. CIV. — W. S..., 18 ans.

Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale, peu évolutive.

Bon état général. Apyrexie.

Température : 37°2.

T. B. : 758.

Oxygène alvéolaire : 16,15 %, 114,82 ‰ Hg.

Obs. CV. — Mlle G..., 27 ans. Hanot 23.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale, cavitaire traitée par le Sanocrysine.

Au moment de l'exploration, la malade est en voie d'amélioration : La température est passée de 39 degrés à 39°5 et le poids de 58 à 60 kilogrammes.

Température : 38°.

T. B. : 760.

Oxygène alvéolaire : 14,57 % ; 104,5 ‰ de Hg.

Obs. CVI. — Mlle G. E..., 28 ans. Hanot 17.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale. Forme cavitaire extensive en période d'activité.

Etat général mauvais, fièvre à grandes oscillations. Amaigrissement :

Température 38°5.

T. B. : 760.

Oxygène alvéolaire 17 % ; 121,21 ‰ Hg.

Il est probable qu'ici, nous n'avons pas eu l'air alvéolaire vrai, seule explication possible dans ces cas où les résultats sont paradoxaux et inhabituels.

Obs. CVII. — A. P..., 40 ans. Hanot 15.

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale en période évolutive.

Etat général médiocre, fièvre : amaigrissement.

Température : 37°8.

T. B. : 760.

Oxygène alvéolaire, 16,5 % ; 117,6 m/m de Hg.

Obs. CVIII. — M..., Mosny 19.

Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale par évolution apyrétique.

Température : 37°4.

T. B. : 760.

Oxygène alvéolaire : 17 % : 121,20 m/m Hg.

Obs. CVIX. — J..., Mosny, n° 5.

Tuberculose ulcéro-fibreuse unilatérale droite, apyrétique, non évolutive.

Grossesse de 8 mois.

Température : 37°6.

T. B. : 760.

Oxygène alvéolaire : 14,5 % ; 103,38 m/m Hg.

Obs. CX. — L. B..., 16 ans, Dieulafoy, n° 11.

Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale, en poussée évolutive dont nous donnons les signes pour fixer l'étendue des lésions et leur caractère évolutif.

Auscultation. — A gauche, en arrière : souffle cavitaire avec crépitations aux deux temps ; en avant : même signes. A droite, en arrière : respiration soufflante avec quelques râles bulleux après la toux ; en avant : respiration soufflante.

Radiologie. — Rétraction des côtes gauches ; scoliose convexe à droite. Densification de la moitié supérieure du champ pulmonaire avec limite inférieure scissurale et aspect en « mie de pain ».

Etat général médiocre. Amaigrissement, fièvre à grandes oscillations.

Température : 39°2.

T. B. : 760.

Oxygène alvéolaire : 13,2 % ; 24 m/m Hg.

Obs. CXII. — B..., 37 ans.

Tuberculose ulcéro-fibreuse hémoptoïque, en période de calme évolutif.

Bon état général : apyrexie.

Température : 37°.

T. B. : 760.

Oxygène artériel : 15,8 % ; 112,65 m/m Hg.

CONCLUSIONS

1° Chez l'homme normal, la tension du CO^2 alvéolaire, en équilibre avec le sang artériel, présente une constance remarquable.

2° Au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, le CO^2 alvéolaire est modifié ; sa tension n'est pas liée à l'étendue des lésions pulmonaires mais elle dépend davantage de leur nature et de l'intensité du processus évolutif.

3° Dans les formes ulcéro-caséeuses communes discrètes, en période de calme évolutif, d'apyrexie et de santé relative, la tention du CO^2 artériel est normale ; elle est franchement abaissée dans les formes graves, arrivées à un stade avancé d'autant plus que l'état général des malades est plus sérieusement touché.

4° Au cours des poussées évolutives, dès leur début, avant même qu'en apparaissent les signes cliniques, la tension du CO^2 alvéolaire s'abaisse, elle reste au-dessous de la normale pendant toute la durée de l'épisode évolutif.

Si ce dernier se termine sans laisser après lui d'aggravation notable et des lésions et de l'état général, la tension du CO^2 alvéolaire se relève pour

atteindre son niveau antérieur ; elle continue à décroître dans le cas contraire et d'autant plus que le pronostic devient sévère.

5° Dans la tuberculose pulmonaire fibreuse, la tension du CO^2 alvéolaire est élevée pour atteindre son maximum dans les formes diffuses avec emphysème et asthme. Elle s'abaisse au cours des poussées de broncho-alvéolites surajoutées.

6° Des valeurs intermédiaires, supérieures à celles, que l'on observe dans les formes ulcéro-caséeuses, inférieures à celles des tuberculoses fibreuses, caractérisent les tuberculoses pulmonaires ulcéro-fibreuses.

7° Au cours du pneumothorax thérapeutique, l'insufflation du gaz dans la plèvre ne retentit pas immédiatement, sur la tension du CO^2 artériel ; celle-ci suit l'évolution de l'affection : dans les cas favorables elle s'élève lentement ; dans les cas défavorables, elle subit, au contraire, une chute progressive.

8° Il résulte de ces conclusions que l'étude du CO^2 alvéolaire au cours de la tuberculose pulmonaire, constitue un sérieux appoint pour le diagnostic anatomique et le pronostic évolutif de cette affection.

9° La tension du CO^2 dans le sang veineux, mêlé n'a pas une aussi grande régularité dans ses variations que la tension du CO^2 artériel. Elle est en règle générale abaissée dans les tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséeuses.

10° L'étude clinique de la tension de l'oxygène

dans l'air alvéolaire n'est possible que par la méthode eudiométrique, que nous avons modifiée dans ce but, et pour laquelle nous avons imaginé un dispositif de « prise d'échantillon ».

Dans les tuberculoses ulcéro-caséeuse graves, étendues, fébriles, l'oxygène alvéolaire a une tension abaissée, inférieure à la tension normale. Ces variations parallèles du CO^2 et de O^2 alvéolaire doivent inciter à réviser la théorie de l'alcalose gazeuse par hyperventilation dans la tuberculose pulmonaire, théorie généralement admise.

11° Le glutathion réduit du sang n'est pas modifié par la fièvre ; il augmente par asphyxie locale, si on prélève le sang après stase veineuse. Son dosage ne renseigne pas sur les oxydations cellulaires et ne peut extérioriser les modifications qu'apporte la tuberculose aux respirations cellulaires et au métabolisme général.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de la thèse,
L. BERNARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Achard (*Ch.*). — Troubles des échanges nutritifs. Masson, 1925.

Achard (*Ch.*) *et Binet* (*Léon*). — Etude fonctionnelle du poumon. Masson, 1922.

Arloing, *Cluzet*, *Kauffmann*. — Les variations de l'alcalinité du sang chez les cobayes tuberculeux (Soc. de Biol., 15 décembre 1924).

Barcroft. — La fonction respiratoire du sang. Londres, 1914.

Bernard (*Léon*), *Binet* (*Léon*), *Olivier* (*R.-H.*). — Etude du CO^2 alvéolaire dans la tuberculose pulmonaire (Bull. et mém. Soc. méd. hôp., 1927, n° 15, p. 601).

Bezançon (*Fernand*), *Guillaumin* (*Ch. O.*), *Célice* (*Jean*). — Acidose gazeuse et sclérose pulmonaire (Bull. et mém. Soc. méd. hôp., 1927, n° 24, p. 1147).

Binet (*Léon*) *Olivier* (*R.-H.*). — L'Exploration de la respiration (Etude physio-pathologique) (Annales de méd., t. XIX, n° 6, juin 1926).

Blanchetière (*A.*), *Binet*, (*L.*) *Mélon* (*L.*). — Le glutathion réduit dans le sang veineux et dans le sang artériel. Modifications au cours de l'asphyxie (CR. Soc. Biol., 1926, t. XCVII, p. 380).

Blanchetière (*A.*) *et Mélon* (*L.*). — Sur le dosage du glutathion (C.R. Soc. Biol., 1926, t. XCVII, n° 21, p. 242).

Bock (*A.V.*) *et Field* (*H.*). — Equilibre de l'anhydride car-

bonique dans l'air alvéolaire et dans le sang artériel (Journ. of biol. chem., LXII, 1921, p. 269).

Cajori (*F. J.*), *Crouter* (*C. Y.*) *Pemberton* (*Ralph*). — Les effets d'une élévation de température sur l'équilibre acide-base (Journ. of biol. chem., 1923, t. 57, p. 217).

Campbell (*J. A*). — Tension tissulaire de l'Oxygène au point de vue de la tétanie et des convulsions (J. of physiol., t. LX, p. 347, 1925).

— La dissociation de l'oxyhémoglobine dans les tissus (J. of phys., t. LIX, p. 395, 1924).

Carrasco y Formiguero. — Tension du CO^2 dans l'air alvéolaire (R. biol. de Barcelone, mai 1919, *in* Journal de phys. et path. exper.).

Campbell (*J. A.*). — L'Influence de la tension de CO^2 dans l'air inspiré sur la tension de l'oxygène dans les tissus (J. of biol. chem., LXV, 1925).

Cordier (*V.*) *et Delore* (*P.*). — Recherche sur l'équilibre acide-base des tuberculeux pulmonaires, XVIIIe congrès français de médecine. Nancy 1925.

Dautrebande Lucien. — La physiologie pathologique de la respiration dans la tuberculose pulmonaire. Scalpel, n°9, 1923.

— Les variations de l'équilibre acide-base dans la tuberculose pulmonaire (C.R. Soc., biologie, t. XCIII, 1925, p. 1028).

— Chapitre tuberculose dans Meakins and Davies : la fonction respiratoire en pathologie.

— L'acidose : Rapport au XVIIIe congrès français de médecine. Nancy, 1925.

— Contribution à l'étude physio-pathologique et thérapeutique des troubles circulatoires dans l'asystolie (Archives

internationales de médecine expérimentale, vol. II, 1926 p. 415).

Dautrebande (*Lucien*) *et Meakins.* — La courbe de dissociation de l'acide carbonique dans la tuberculose pulmonaire. (C.R. Soc. Biol., 24 février 1923, p. 647).

Delore (*P.*). — Facteur acide-base et tuberculose pulmonaire. Doin, 1926.

Fontaine. — Mesure de la tension de l'acide carbonique dans l'air alvéolaire comme méthode d'appréciation de l'acidose et de pronostic dans le diabète. Thèse de Paris 1922.

Fredericia. — Un nouvel appareil de dosage de l'air alvéolaire (J. of biol. chem., 1920, t. 45 , p. 243).

Mac Ginty (*D.A*). *et Gesell* (*R*). — Rôle de l'acide lactique en tant que régulateur respiratoire (Americ. Journ. of phy siol, t. LXXV, 1925, p. 70).

Grisez. — Contribution à l'étude de l'acidose dans la tuberculose pulmonaire. Paris, thèse de médecine, 1925.

Henderson, Bock (*A. V.*), *Field* (*H.*), *Stoddart* (*J.*). — Le sang système physico-chimique (J. of biol. chem., t. LIX, 1924 ; 6 articles).

Henderson. — Influence de la respiration sur la capacité du sang en CO^2 (J. of biol. chem., janvier 1918).

Haldane et Priestley. — Mécanisme régulateur de la respiration Mesure de l'air alvéolaire (J. of physiol., 1905, t. 32, p. 225).

Haldane. — Methods of air analysis. Londres, 1918.

— Respiration. Londres, 1925.

Hawkins. — L'équilibre acide base du sang des cobayes tuberculeux (Journ. of biol. chem., t. 61, 1924, p. 147).

Hilton (*R.*). — Teneur en oxygène du sang artériel dans la tuber-

culose pulmonaire et au cours du pneumothorax thérapeutique (Annales de Médecine, avril 1924).

Hastings, Van Slyke, Neill, Heidelberger, Harrington. — Les propriétés acides de l'hémoglobine réduite et oxygénée (Jour. of biol. chem., LX, 1924, p. 89).

Howard, Haggard (*W.*). — Modifications du rapport $\frac{CO^3 H^2}{CO^2 BH}$ du sang pendant les élévations thermiques (J. of biol. chem., février 1921 et 1920, t. 44, p. 131).

Howard, Haggard et Yendell Henderson. — Les variations réversibles du rapport $\frac{CO^3 H^2}{CO^3 BH}$ du sang avec les modifications de tension du CO^2 et leur mécanisme (J. of. biol. chem., 1921, t. XLV, p. 186).

Hopkins (*F. G.*). — Sur un dipeptide sulfure du sang, le glutathion (Biol. chem.. 1925, t. XIX, p. 194).

Kœhler (*A. E.*), *Brunnquist* (*E. H.*) *et Lœwenhart* (*A. S.*). — Production d'acidose par anoxémie (J. of. biol. chem., LXIV, 1925, p. 313).

Kendall (*E. C.*) *et Nord* (*F.*). — Le système d'oxydo-réduction réversible de la cystéine-cystine et du glutathion réduit et oxydé.

Lundsgaard (*Christen*) *et Knud Schierbeck.* — Etude sur le mélange de l'air et de différents gaz dans les poumons (Am. J. of phys., août 1923).

Monceaux. — Le métabolisme protéique de la tuberculose pulmonaire. Thèse de pharmacie. Paris, 1925.

— La carotinémie des tuberculeux (C. R. Soc. Biol., 1927, t. XVCII, p. 1064).

Mestrezat et Garreau (*Y.*). — Représentation des échanges ioniques dans les tissus (C. R. Soc. Biol., XCII, 1441, 1925).

Murray (*Cecil D.*) *et Morgan* (*Will O. P.*). — Echanges d'oxygène. Sang et circulation. Etude systématique des fac-

teurs qui interviennent dans le ravitaillement en oxygène, sur la base de la théorie de la diffusion (J. of biol. chem., LXV, p. 419, septembre 1925).

Murray (*C. D.*) *et Hastings* (*A. B.*). — Le maintien de l'équilibre de l'ac. carbonique dans l'organisme avec référence spéciale à l'influence de la respiration et du rein sur CO^3 H CO^3 H et CO^3 H^2 du plasma.

Peters (*J.*), *Harold*, *Eisemnann*. — Etude sur les courbes de dissociation de l'ac. carbonique dans le sang humain (J. of biol. chem., janvier 1918).

Peters (*J.B.*) *et Barr*. — Courbe d'absorption du CO^2 et tension du CO^2 dans les dyspnées cardiaques (J. of. biol. chem., février 1921).

Rathery et Bordet (*F.*). — Paris Médical, 7 mai 1921 (cité dans la thèse de Fontaine).

Schneider (*E.J.*) *et Truessdell* (*D.*). — La réponse circulatoire à l'anoxémie (Am. Journ. of physiol. LXXI, décembre 1924, p. 90).

— Les échanges respiratoires pendant et après une période d'anorexie (Am. Journ. of physiol., LXXI, février 1925, p. 714).

Schneider (*E. G.*), *Truessdell* (*D.*) *et Clarke* (*R. W.*). — Consommation d'oxygène chez l'homme pendant une courte exposition à de basses pressions barométriques (Journ. of americ. physiol., t. LXXI, mars 1925, p. 980).

Howard Somerwell. — Etude sur la composition de l'air alvéolaire aux hautes attitudes (J. of physiol., t. LX, sep. tembre 1926, p. 282).

Tesauro (*G.*). — La tension du CO^2 alvéolaire pendant la grossesse (Arch. Sc. biol., t. VIII, mars 1926, p. 69).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

I. Introduction 9
II. Rappel physiologique 12
1. Généralités 12
2. Système : oxygène, hémoglobine, oxyhémoglobine : 14
3. Système CO^2 bicarbonates, réserve alcaline . . . 21
4. Echanges physico-chimiques entre le sang, le tissus et l'air respiré 30
α) Respiration pulmonaire : air alvéolaire 30
β) Respiration tissulaire : le glutathion 34
III. La ponction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire 40
1° Les techniques :
Air alvéolaire 41
Gaz du sang veineux mêlé 45
Méthode d'analyse des gaz 51
α) M. d'Haldane 51
β) M. eudiométrique. 55
Dosage du glutathion réduit. 58
2° Les résultats :
Etude analytique 59
CO^2 artériel 59
CO^2 veineux 67
Différence entre les deux. 68
Oxygène artériel 69
Glutathion réduit. 71
Etude synthétique. 73
Comparaison des résultats et ceux des autres auteurs 73
Mécanisme des modifications apportées par la tuberculose pulmonaire aux tensions partielles du sang. 84
IV. Observations 93
V. Conclusions 136
VI. Bibliographie 139

8045 — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et C^ie^, 15, rue Racine, Paris — 2-1928